БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ДВАДЦАТЬ ЧЕТВЕРТЫЙ

ПАРИЕТАЛЬНЫЙ — ПИРОГАЛЛОЛ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ◇ ОГИЗ РСФСР ◇ 1932

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»

Том сдан в производство 25 июля 1932 г.; подписан к печати 1 декабря 1932 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфкнига» под общим наблюдением директора 16-й тип. Смирнова П. Г. и помощников директора Моргунова Н. В. и Кудряшова П. В. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Коровкиной А. А. Верстали Егоров П. А. и Горшков М. С. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П. и Курчева Н. Н. коллективом брошировщиков под руководством Беляева А. И. и коллективом переплетчиков под руководством Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише на переплете гравировано Законовым Г. А. Клише выполнялись цинкографией 3-й тип. ОГИЗ. Бумага бумажных фабрик Кондоровской и Вишхимза. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. П. Ногина. Картон Миропольской ф-ки и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.

Адрес Издательства: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Трехпрудный пер., д. 9.
Зак. № 992. Уполном. Главлита Б 12512. Гиз 34. Э-10 г. Тираж 20 700 экз.
Бумага 72×108 1/16. 23¼ п. л.×97 000 зн.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXIV ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXIV ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 290 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 8)

П

ПАРИЕТАЛЬНЫЙ (от лат. parietalis—стенной), пристеночный, анат. термин, обозначающий образования, связанные в той или иной мере со стенками полостей [в противоположность термину *висцеральный* (см.)]. Так, термин П. употребляют для обозначения пристеночных листков серозных покровов. Различают: 1) П. пристеночную брюшину (peritonaeum parietale) — покров, выстилающий стенки брюшной полости, а также полости таза, и переходящий в брюшину, покрывающую органы. 2) П. брюшинный покров, охватывающий мешком яичко (lamina parietalis testiculi propriae). 3) П. листок покрова, образующего плевральные мешки (pleura parietalis) и выстилающего стенки правой и левой половин грудной полости, верхнюю поверхность диафрагмы и отграничивающего правое и левое легкие от околосердечной сумки и от органов средостения. 4) Серозный листок, выстилающий изнутри околосердечную сумку—так наз. П. перикардий (lamina parietalis pericardii)—и продолжающийся непосредственно в покров поверхности самого сердца (висцеральный перикардий или эпикардий). Термином П. пользуются также для наименования фасций, покрывающих группы мышц, образующих стенки той или иной полости (напр. П. листок fasciae pelvis), пристеночно расположенной клетчатки (П. часть внутритазовой клетчатки); отдельных групп ветвей крупных кровеносных сосудов (артерий и вен), снабжающих кровью стенки грудной, брюшной и тазовой полостей, напр. П. ветви aortae thoracalis, a. abdominalis, a. hypogastricae, v. cavae inferioris, v. hypogastricae и др. Наконец термин П. употребляют и для обозначения теменных костей черепа (os parietale).

ПАРИКМАХЕРСКИЕ — помещения, в которых производится обслуживание населения по уходу за волосами, разделяются обычно на два основных вида: 1) общественные и 2) обслуживающие при санит. обработке. В общественных П. производится бритье, стрижка, прическа, мытье головы, а также нек-рые косметические процедуры, как-то окраска и завивка волос, уход за ногтями (маникюр) и др.; в П. при сан. обработке выполняются только процедуры, составляющие обязательную часть санитарной обработки—стрижка и бритье волос.—П. по своему местоположению, устройству, оборудованию и содержанию должны удовлетворять следующим санит. требованиям: 1) содержаться в чистоте и допускать легкую, удобную и скорую очистку как помещения, так и всей их обстановки, оборудования и инструментария; 2) быть оборудованы т. о., чтобы не являться источником распространения инфекционных заболеваний или загрязнения пользующихся ими или работающих в них; 3) должны полностью удовлетворять потребности в них населения и быть близкими и доступными для пользования.

Общественные П. бывают двух типов: коммунальные, служащие для пользования всех граждан (открытый тип), и закрытые—при отдельных учреждениях, предприятиях и производствах, обслуживающие определенные группы населения (закрытый тип). В целях равномерного и удобного обслуживания населения П., в населенных местах должна быть разработана сеть П., причем в городах социалистического типа П. устраиваются при жилых комбинатах для обслуживания живущего населения в укрупненных жилых кварталах, в существующих же населенных местах П. открываются по районам с радиусом обслуживания около 1 *км*.—П. должны устраиваться в помещениях, вполне изолированных от жилых, торговых, канцелярских или промышленных помещений. Размеры П. различны в зависимости от количества обслуживаемого населения. П. крупных размеров более желательны по экономическим соображениям, большей пропускной способности и возможности поддержания лучшего сан. состояния. Крупные П. состоят из следующих помещений: 1) входа с тамбуром и раздевальной; 2) кассы и ожидальной; 3) рабочего зала отдельно для мужчин и женщин, с выделенными в них местами для мытья головы и маникюра; 4) моечной с кипятильником; 5) помещения для работающего персонала; 6) уборной для работающих. Рабочий зал должен допускать правильную расстановку кресел, хорошее освещение и удобство работы, причем на каждого посетителя и работающего должно приходиться не менее 3 $м^2$ на 1 человека. Освещение П. должно допускать мелкую работу парикмахеров, быть равномерным, достаточным во всех местах работы, не давать резких теней и мерцаний; отношение стеклянной площади к площади пола—не менее $^1/_6$, а освещенность места работы искусственным светом — не менее 50 люксов. Все помещения П. должны хорошо проветриваться, t° помещений должна быть не менее 16°. Вся отделка П. не должна допускать за-

грязнения помещений, накопления волос, грязи и пыли; потолок и стены должны быть гладки, оштукатурены и побелены с окраской панели на высоту 1,5 *м* от пола или другой отделкой, допускающей обмывание стен; полы—гладкие без выбоин, щелей и трещин, допускающие легкое удаление волос.

В целях предупреждения переноса инфекций и паразитарных б-ней (парша, стригущий лишай, чесотка, сифилис и др.) и передачи насекомых посетителям и работающим применяются соответствующие предупредительные меры как по отношению посетителей, так и работающих, а также по отношению инструментария (дезинфекция), белья (смена и стирка) и обстановки (очистка). П. должны быть обеспечены горячей и холодной водой, желательно с проводкой ее к рабочим местам (подзеркальникам) и обязательно к умывальникам, которые должны быть в каждом рабочем зале. Мягкая мебель, портьеры и вообще вещи, неупотребляемые в производстве (напр. картины) и затрудняющие очистку и содержание помещения в чистоте, не допускаются. Белье (салфетки, полотенца, «пенюары», халаты), инструменты, туалетные и косметические принадлежности должны иметься в достаточном количестве, рассчитанном на максимальную пропускную способность П. и храниться в чистом виде в закрытых шкапах на специально отведенных полках. Посуда для косметических, парфюмерных и дезинфекционных средств должна легко очищаться и плотно закрываться пробками и крышками. Для грязного белья должна иметься специальная посуда: железные ведра или ящики с крышками. Для каждого посетителя должно браться совершенно чистое и глаженое белье; салфетки желательно сохранять в запечатанных конвертах. Инструменты должны после каждого употребления дезинфицироваться и очищаться, стерилизованные кисточки для бритья должны находиться в запечатанных конвертах (при употреблении нестерилизованных новых кисточек наблюдались случаи заражения сибирской язвой).

Очистка инструментов и предметов туалета различна: а) машинки для стрижки волос, ножницы, бритвы и др. режущие металлические инструменты помимо обтирания чистой ватой и погружения в кипяток обезвреживаются спиртом крепостью не ниже 70° или пламенем спиртовой горелки; б) гребенки для предохранения от глубокого загрязнения в зубцах во время употребления защищаются тонким слоем ваты, а после употребления очищаются механически, протираются бензином и ежедневно моются в горячей воде с мылом; в) щетки очищаются механически, протираются бензином и моются горячей водой с мылом или горячим содовым раствором; г) кисточки для бритья стерилизуются, а при невозможности произвести стерилизацию погружаются в 4%-ный раствор формалина и употребляются только после погружения в кипяток. Волосы после стрижки собираются с пола металлическим совком и сжигаются (хранение их не допускается в виду опасности передачи через вшей паразитарных тифов).—Парикмахеры периодически подвергаются мед. осмотру. Работа парикмахерами производится в халатах из светлой стирающейся материи; перед работой обязательно моются руки, курение во время работы не допускается. Посетители, имеющие на коже головы, лица, шеи признаки заболевания волос или кожи, а также крайне неопрятные, с насекомыми, в общественную П. не допускаются.—Каждая П. открывается только после предварительного санит. осмотра и соответствующего санитарного разрешения на открытие. Устройство, открытие и содержание П. регулируется в РСФСР санитарными правилами, изданными НКЗдр. (Вопросы здравоохранения, 1928, цирк. № 122—162.) В целях обеспечения наибольшей доступности парикмахерских для широких слоев населения СНК РСФСР издано 8/IX 1928 года постановление «Об обеспечении условий содержания парикмахерских заведений».

П., обслуживающие при сан. обработке, составляют неразрывную часть того учреждения, где санит. обработка производится, как-то изоляционно- или сан.-пропускного пункта, бани пропускного типа, заразной б-цы и др. Они имеют специальные задания: обслуживать больных (в заразной больнице), затем лиц, имевших соприкосновение с больными, лиц значительно загрязненных, с большой вшивостью (изоляционно-пропускные пункты) и т. д. и пропускать нередко значительное число людей, требующих быстрой санит. обработки (сан.-пропускные пункты). Отсюда вытекают следующие сан. требования для этих П. помимо указанных общих требований. Эти П. должны а) быть просторными и рассчитываться на максимальное число единовременно обслуживаемых людей; б) должны допускать влажную дезинфекцию помещения после работы (окраска стен и потолка масляной краской, водонепроницаем. пол и т. д.); в) должны позволять удобно и быстро собирать без рассаривания остриженные волосы и немедленно их сжигать после каждого посетителя (специальные резиновые и клеенчатые собиратели чашеобразной формы, надеваемые во время стрижки, предохраняют «пенюар» и пол от загрязнения насекомыми и волосами); г) обеспечивать работающим соблюдение личной гигиены и предохранение их от разноса вшей (проход через сан. шлюз до работы и после нее, специальная прозодежда, частая смена ее и т. п.); д) позволять проводить работу без излишней потери времени, без задержки посетителей и при максимуме рационализации всех приемов обработки посетителя (правильная расстановка кресел и умывальников, употребление усовершенствованных машинок для стрижки волос, предварительная подготовка посетителей к стрижке и т. п.); е) быть обеспеченными всем необходимым для проведения своевременной и быстрой дезинсекции и дезинфекции инструментов непосредственно после стрижки или бритья каждого посетителя; ж) предохранять посетителей от возможного заражения и передачи насекомых (впуск посетителей в помещение стрижки и бритья только на свободное кресло, меблировка П. только самой необходимой для стрижки и бритья мебелью, допускающей ее мытье, особо тщательное хранение бывшего в употреблении белья и его дезинсекция после окончания работы, хорошее освещение помещений, отсутствие затемненных углов и т. п.).—Работа П. должна производиться согласно особым правилам, и для работающих должна быть выработана специальная инструкция, учитывающая опасность работы и

указывающая определенные предупредительные мероприятия по охране работающих. На работу в таких парикмахерских в первую очередь должны приниматься лица, переболевшие сыпным тифом.

Лит.: Санитарные правила об устройстве, открытии и содержании парикмахерских, Циркуляр НКЗдр. РСФСР, № 122/31, Вопросы здравоохр., 1928, № 10; Черняк С. и Каранович Г., Сборник действующего законодательства по здравоохранению, т. IV, стр. 16—19, М.—Л., 1930; Kausch, Die Desinfektion im Barbier- bzw. Friseurgewerbe, Cbl. f. Bakteriologie, 1. Abt., B. XXXI, 1902; Neustätter O., Zur Hygiene der Friseurgeschäfte, Hyg. Rundschau, Band XV, 1905. **Е. Брагин.**

ПАРИНО СИНДРОМ (Parinaud) заключается в параличе подымания, опускания и конвергенции глазных яблок. При этом одновременные движения глазных яблок в стороны совершенно нормальны, тогда как при конвергенции глазные яблоки внутрь не двигаются или двигаются недостаточно. П. с. характерен для поражений в области среднего мозга. Наблюдается между прочим при эпидемическом энцефалите.

Лит.: Parinaud H., Paralysie et contracture de la convergence, Annales d'oculistique, v. CIII, 1890.

ПАРКИНСОНИЗМ, термин, обозначающий двигательные симптомокомплексы, схожие, а иногда внешне почти тождественные с *paralysis agitans* (см.). Главную массу носителей П. составляют больные эпидемическим энцефалитом; настоящий дрожательный паралич встречается реже. Еще реже П. встречается при сифилисе мозга, склерозе мозговых сосудов, детском церебральном параличе, опухолях мозга и отравлениях (марганец и CO). Кроме того нек-рые дегенеративные процессы (напр. оливо-мостово-мозжечковая атрофия) и герододегенерации (миоклонус-эпилепсия) могут заканчиваться паркинсонизмом. Большее или меньшее сходство картин П. при заболеваниях мозга различной этиологии зависит от единства локализации болезненного процесса. П. обусловливается поражением базальных ганглиев, главным образом glob. pallidi и substantiae nigrae и их путей. Однако самый характер пат.-анат. поражения не одинаков при П. различного происхождения. При энцефалитическом П. он сводится, по Шпацу (Spatz), к хрон. воспалительному процессу в subst. nigra (см. *Энцефалиты*), при paralysis agitans—к дегенеративным изменениям в glob. pallidus (см. *Paralysis agitans*), при артериосклеротическом и сифилитическом П.—к образованию лакун (état criblé) в nucl. lenticularis.

С пато-физиол. точки зрения основные двигательные расстройства при П. укладываются в рамки гипертонически-акинетического синдрома. Последний, по Ферстеру (Förster), состоит из следующих основных компонентов: 1) дрожание (отличительные признаки—см. *Paralysis agitans*), которое однако не является обязательным; 2) усиление пластического формирующего тонуса, вызывающее резкие рельефы мышц, устанавливаемые при пальпации; 3) своеобразные установки головы, туловища и особенно дистальных частей конечностей; 4) напряжение мускулатуры (rigor), наступающее при пассивных растягиваниях мышцы; по исследованиям Мейера (Meyer) токи действия в пассивно растягиваемой мышце при П. имеют тетанический характер; 5) при пассивном сближении точек прикрепления мышц последние усиливают свой тонус (адаптационное напряжение) и стремятся сохранить приданное им положение (фиксационная контрактура); 6) при раздражении фарадическим током мышца иногда обнаруживает длительное тоническое напряжение; механическая возбудимость мышц также обычно бывает повышенной; 7) реактивные движения затруднены, а подчас и вовсе отсутствуют; экстероцептивные раздражения не вызывают адекватного ответа; 8) обеднение произвольных движений, заторможенность в выполнении их, в особенности при смене одних другими, доходящая иногда до полной акинезии; 9) отсутствие или ограничение содружественных движений.

При наиболее частой форме П.—хрон. эпидемическом энцефалите — симптомокомплекс не исчерпывается только двигательными феноменами, а включает в себя расстройства вегетативной нервной системы и психики. П. развивается в различных стадиях б-ни. Отдельные черты его заметны уже в остром стадии. Иногда он достаточно резко выражен уже спустя 2—3 месяца после начала заболевания. Чаще он развивается в хронич. стадии. Обычно вслед за первыми признаками П. неизбежно развиваются последующие, отделенные друг от друга различными промежутками времени. Неуклонное прогрессирование процесса, нарастание симптомов в интенсивности и количестве—характерно для энцефалитического П. При П. иной этиологии возможна и стабилизация процесса.

Внешняя картина энцефалитического паркинсонизма крайне характерна. Лицо больного амимично (см. *Амимия*), маскообразное, застывшее, лишено подвижности. Глазная щель иногда слегка сужена вследствие легкого птоза, чаще, наоборот, расширена. Иногда глазные яблоки выпячены. Мигание очень редко. Взгляд больного мутный. Лицо б-ного часто бывает покрыто сальным налетом, зависящим от гиперсекреции сальных желез кожи. Нередко наблюдается обильное слюнотечение. Некоторые больные постоянно держат платок у угла рта, чтобы не дать стекать слюне. Зрачки нередко не совсем равномерны. Реакция их на свет может оставаться нормальной или становится вялой и недостаточной. В редких случаях зрачковая реакция на свет отсутствует. Наблюдается при П. и *Аржиль-Робертсона симптом* (см.), очень редко—и обратный Аржиль-Робертсон: зрачки суживаются при освещении и не реагируют при конвергенции. Речь б-ного тихая, монотонная. Иногда замечается наклонность к многократному повторению последнего слова или слога (палилалия). Дыхание часто бывает учащенно. Урежение дыхания наблюдается реже. Иногда отмечается атактичность дыхания в смысле нарушения регулярности в темпах и объемах вдоха и выдоха. Мышцы шеи, особенно передние, напряжены; голова наклонена кпереди. Туловище также согнуто. Вся фигура больного статуеобразна. Отдельные движения тела лишены свободы, они производятся медленно (брадикинезия), с задержкой, со скованностью. Эта скованность зависит не только от гипертонии мускулатуры, но и от сложных расстройств иннервации. В пальцах и кистях часто наблюдается дрожание такого же типа, как при paralysis agitans. Положение пальцев бывает еще более причудливо, чем при paralysis agitans (рис. 1). Иногда наблюдаются каталептоидные явления.

Походка часто бывает также связанной, все тело подвигается вперед как одно целое (так наз. «походка куклы»). Руки не качаются при ходьбе (ахейрокинез). Иногда при походке наблюдаются те же расстройства, что и при paralysis agitans (про-, ретро- и редко лятеропульсия). Они зависят от расстройства иннервации и адаптации; раз пущенный в ход,

Рис. 1. Поза пальцев при паркинсонизме.

механизм ходьбы теряет способность видоизменяться и приспосабливаться к отдельным моментам (остановкам, поворотам и т. д.). Сложные синкинезии туловища и конечностей, лежащие в основе нормальной походки, иногда распадаются, причем отдельные элементы ходьбы выступают особенно подчеркнуто. Это—так наз. дезинтеграция походки в форме прихрамывания, приседания, шаркания (рис. 2). На фоне гипертонически-акинетического синдрома при энцефалитическом П. развиваются различные и сложные гиперкинезы. К ним относятся тики лица, шеи, тонические судороги глазодвигательной мускулатуры, нистагм глаз и век, зевательная судорога и т. д. Иногда при П. развиваются сложные дистонические синдромы, близкие к dysbasia lordotica progressiva (болезнь Циена и

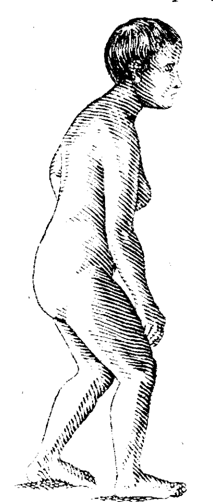


Рис. 2. Дезинтеграция походки при паркинсонизме.

Рис. 3. Дистонический синдром при паркинсонизме.

Оппенгейма) (рис. 3). Длительность подобных гипертонических и дистонических феноменов в течении П. различна. Обычно при усилении собственно паркинсоидных элементов, т. е. скованности и акинезе, многие гиперкинезы (кроме дрожания) ослабевают. Крайне интересны явления т. н. парадоксальной кинезии: скованный почти до полной неподвижности б-ной, с трудом поворачивающийся в постели с боку на бок, иногда обнаруживает способность к бегу, скачкам, перепрыгиванию через кровать и т. д.

Распределение двигательных расстройств, особенно более грубых, несмотря на весь полиморфизм их и разбросанность локализации все же подвержено определенным закономерностям. В одних случаях двигательные расстройства распределяются по типам, известным из патологии пирамидной системы,—моно-, гемипарезы и параличи и перекрестные по отношению к лицу гемитипы (см. *Альтернирующие синдромы*). В других случаях создаются двигательные формулы, свойственные исключительно внепирамидным синдромам, наприм. поражение половины шеи и конечностей противоположной стороны. По своему характеру двигательные расстройства при энцефалитическом П. делятся на две группы. В первой характер всех поражений независимо от их локализации однороден. К другой группе относятся те случаи разнородных поражений, где в одних отрезках тела двигательные расстройства имеют стабильный характер, а в других пароксизмальный. Таковы напр. пароксизмальные судороги глазодвигательной мускулатуры, так наз. «спазм взора», или «Schauanfälle», при стабильной гипертонии конечностей (рис. 4). Нек-рые из двигательных феноменов при энцефалитическом П. имеют статонический характер, т. е. изменяются при перемене положения тела. Однако шейные рефлексы Магнуса-Клейна (см. *Магнус-Клейна рефлексы*) при П. выражены слабо или вовсе отсутствуют. Помимо вышеприведенных вегетативных расстройств (больше ваготонического типа — гиперсекреция кожного сала, слюны, пота) при энцефалитическом П. имеют место и более глубокие вегетативные расстройства. Большинство больных худеет, иногда доходит до кахексии. Иногда стадию исхудания предшествует период пат. ожирения по типу адипозо-генитальной дистрофии Фрелиха (Fröhlich).

Рис. 4. Закатывание глаз при энцефалитическом паркинсонизме.

П с и х и к а при энцефалитическом П. обычно представляет б. или м. глубокие изменения. В легких случаях б-ные дают картину, близкую к неврастении. В выраженных случаях наблюдается замедление в течении псих. процессов (брадипсихия). Особенно страдает эмоциональная и волевая сфера. Б-ные апатичны, индиферентны к окружающему, эмоционально тупы; они становятся эгоцентричнее; интересы их ограничиваются своим заболеванием, отсюда нередкая у энцефалитиков-паркинсоников пат. назойливость, приставание, клянчание. Характерна монотонность постоянно возобновляемых жалоб, вопросов или претензий (акаприя Аствацатурова). Формальные функции сознания, интелект, память обычно не расстраиваются. Дети энцефалитики-паркинсоники становятся нередко агрессивными, грубыми, раздражительными, неуживчивыми, лживыми, надоедливыми. Отмечается склонность к воровству, бродяжничеству. Нередко преждевременное половое созревание. Интелектуальная сфера и у детей б. ч. остается сохраненной и лишь

изредка в ней отмечаются дефекты. Эти дети трудно воспитуемы и часто асоциальны.

П. при эпидемическом энцефалите весьма сходен с тем, который характеризует дрожательный паралич. Естественно поэтому, что диференциальная диагностика между обоими этими состояниями привлекает в наст. время много внимания. Нек-рые авторы (Souques, Massary, Захарченко) вообще идентифицируют оба заболевания, а нек-рые клин. отличия они относят за счет разницы в возрасте энцефалитиков и б-ных с paral. agitans. Большинство же исследователей считает, что несмотря на поражающее внешнее сходство эти два заболевания по существу различны: в анат. основе paralysis agitans лежит дегенеративный процесс, при энцефалите же имеют место воспалительные, resp. сосудисто-дегенеративные изменения. С симптоматологической стороны должно быть отмечено более резкое поражение лицевой мускулатуры при энцефалите, чем при paralysis agitans—«maximum facial» Барре (Barré), кроме того при paralysis agitans не бывает таких вычурных поз и установок, как при энцефалитическом П. Кроме этих не особенно существенных различий в проявлении самого П. оба заболевания отличаются друг от друга и по ряду других признаков. Различные причудливые гиперкинезы, встречающиеся при энцефалите, не свойственны Паркинсоновой б-ни. Вообще симптоматология paralysis agitans однообразнее и монотоннее, чем П. с его наклонностью к гротеску. Вегетативные расстройства значительно сильнее выражены при энцефалите, для к-рого также характерны описанные выше изменения психики. У страдающих Паркинсоновой б-нью понижается электровозбудимость на оба тока, что не характерно для энцефалита. Реакция оседания эритроцитов быстрее при paralysis agitans и медленнее при энцефалите. По своему течению оба заболевания прогрессирующие, но при энцефалите нарастание симптомов идет быстрее и неудержимее. Наконец для большинства случаев энцефалита характерен более молодой возраст больных, чем при paralysis agitans. Инфекц. начало б-ни и остаточные явления острого периода (парезы III, VI и VII пары нервов) говорят в пользу энцефалита и несвойственны дрожательному параличу.

Терапия П. строится по двум принципам. Во-первых проводится лечение основного заболевания (при П. в ранних стадиях энцефалита—уротропин, колларголь, протеинотерапия, при сифилитическом П.—специфическое лечение и т. д.). Во-вторых применяется симптоматическая терапия П., направленная к ослаблению гипертоно-акинетических феноменов. Из медикаментозных средств наиболее показан скополамин, затем атропин. Большее значение имеет физиотерапия. Против скованности пользуются вибрационным массажем, специальными упражнениями и гимнастикой по Фридлендеру. Полезны теплые ванны; при небольшой давности процесса применялись с успехом серные (Верзилов) и рапные ванны (Шевалев). Нильсен (Nielsen) предложил для лечения П. поперечную диатермию черепа; в нек-рых случаях отмечалось улучшение при лечении черепа ионтофорезом кальция и от облучения кварцевой лампой. Особенно остро стоит вопрос об использовании остаточной силы паркинсоников-энцефалитиков. Псих. изменения и дефекты моторики делают для них работу в обычных условиях производства невозможной. Необходимо устройство для них специальных трудовых колоний и мастерских.

Лит.: Гейманович А., Эпидемический энцефалит и его изучение в СССР, Центр. мед. ж., 1928, вып. 5—6 (лит.); Давиденков С., Унитаризм и дуализм в вопросе: эпидемический энцефалит—дрожательный паралич, Врач. дело, 1922, № 24—26; Дехтерев В., К дифференциальной диагностике б-ни Паркинсона и постэнцефалитического паркинсонизма, Ж. невропат. и псих., 1927, № 4; Квинт Л., Психологические профили паркинсоновского варианта летаргического энцефалита (Сборник, посвящ. Г. Россолимо, М.—Л., 1925); Нейдинг М. и Бланк Л., Распределение двигательных расстройств при внепирамидных заболеваниях, Совр. психоневр., т. IV, № 4, 1927; Чалисов М., Условный рефлекс на автоматический раздражитель при хроническом эпидемическом энцефалите, Мед. мысль, 1924, № 8—10; Foerster O., Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. B. LXXIII, 1921; Jarkowsky J., Kinésie paradoxale des parkinsoniens, P., 1925; Negro F., Les syndromes parkinsoniens par intoxication sulfocarbonée, Revue neurologique, v. II, p. 518—22, 1930; Paulian E. et Tomovici N., Sur une nouvelle méthode de diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson et la parkinsonisme, ibid., v. XXX, p. 111—115, 1923; Thévenard A., Les dystonies d'attitude, P., 1926. **М. Нейдинг.**

ПАРОВАРИАЛЬНАЯ КИСТА, опухоль, развивающаяся из придатка яичника (parovarium) и располагающаяся между листками широкой связки (интралигаментарная киста). П. к. составляют в среднем 8—10% всех яичниковых опухолей и встречаются в возрасте от 20 до 30 лет. Под микроскопом на поперечных срезах пароварияльные тяжи представляются трубочками, выстланными внутри однослойным цилиндрическим мерцательным эпителием. Снаружи эти трубочки окружены оболочкой, состоящей из мышечных и соединительнотканных клеток. Также отмечается, что просвет трубочек местами образует б. или м. значительные расширения, в других же участках трубочки представляются облитерированными. Отдельные клетки цилиндрического эпителия под влиянием неизвестных причин преобразовываются в маленькие кисты. П. к. возникают в результате задержки секрета и его накопления в просвете трубочек пароварня. Внутриутробные атрезии обусловливают т. о. возникновение врожденных П. к. Опухоли, развивающиеся позже, образуются благодаря закупорке протоков сгустившимся секретом или сдавлению рубцом на почве травмы и инфекции. Киста растет медленно; эпителий ее стенок остается однослойным, не пролиферирует. В больших кистах эпителий уплощается, а иногда и слущивается; мышечный слой стенки кисты подвергается атрофии, соединительнотканные клетки образуют тонкую фиброзную оболочку. Снаружи киста покрыта брюшиной малого таза.

По механизму образования и формальному генезу П. к. не являются истинными бластомами, а должны быть отнесены к группе ретенционных кист. Б. ч. они бывают однокамерными, в редких случаях все образование представляет группу сросшихся между собой однокамерных кист. Размеры П. к. колеблются в широких пределах в зависимости от количества скопившейся жидкости и могут достигать величины головы взрослого человека. Описаны гигантские кисты, содержавшие по несколько десятков литров жидкости. Содержимое П. к.—бесцветная, как вода, жидкость, слегка опалесцирующая, с удельным весом

1,004—1,009, щелочной реакции, со значительным содержанием NaCl. При нагревании и добавлении уксусной к-ты получается легкий осадок; слизи и псевдомуцина не обнаруживается. Жидкость бедна форменными элементами, изредка встречаются разрушенные или сохранившиеся клетки мерцательного эпителия и немного амебовидных телец. Развиваясь межсвязочно, П. к. выпячивают гл. обр. задний листок широкой связки. Они могут постепенно выполнить весь малый таз и сместить матку кпереди и кверху; труба и круглая связка при этом распластываются по поверхности опухоли. Получается неподвижная интралигаментарная опухоль. В других случаях опухоль настолько растягивает податливый брюшинный листок, что образуется широкая ножка, которая позволяет кисте выйти в большой таз, и создаются условия для перекручивания ножки. Кисты небольшого размера не вызывают каких-либо болезненных симптомов. По мере роста межсвязочно расположенные опухоли начинают сдавливать окружающие их органы малого таза, вследствие чего наступают нарушения в отправлениях мочевого пузыря и прямой кишки. Сдавливание тазовых нервов и вен обусловливает боли, анестезии, судороги, парезы, отеки, расширение вен нижних конечностей. Явления эти однако наблюдаются не всегда. Перекручивание ножки кисты наблюдается редко и сопровождается соответствующими симптомами; лопание кисты с излитием содержимого в брюшную полость не дает явлений раздражения брюшины, жидкость всасывается без всякой реакции. Опухоли, выходящие за пределы малого таза, дают увеличение живота и определяются перкуссией и пальпацией. При бимануальном исследовании отмечается сглаживание или выпячивание одного из боковых сводов; матка смещена в сторону или кверху, влагалищная часть шейки также соответственно смещена в сторону или находится высоко позади лонного сочленения. Сбоку от матки и тесно прилегая к ней располагается ограниченно подвижная опухоль, равномерно кругловатой или овальной формы, эластической консистенции, флюктуирующая. Рядом с опухолью можно прощупать яичник, иногда распластанный по поверхности опухоли и сливающийся с ней, в виде участка более плотной консистенции. При грубом исследовании опухоль легко может лопнуть под пальцами.

Диференцировать П. к. приходится в первую очередь с кистой яичника, которая отличается большей подвижностью, блуждает в брюшной полости; при ней отдельно прощупать яичник не удается. При осмотре б-ной с кистомой яичника очень большого размера отмечается похудение, расширение вен передней брюшной стенки и характерное выражение лица («facies ovariana»). Затем следует помнить о возможности гидросальпинкса и тубо-овариальной кисты воспалительного происхождения. Наконец нужно иметь в виду эхинококк, обычно располагающийся в заднем дугласе и распознаваемый путем исследования крови, серологических и биол. реакций.—П р о г н о з при П. к. благоприятный. *Л е ч е н и е* только хирургическое; показаниями служат гл. обр. сдавление органов малого таза и боли. В виду исключительной редкости злокачественного перерождения и малой опасности перекручивания ножки показания к операции при П. к. возникают значительно реже, чем при яичниковых кистах. Из особенностей оперативной техники следует отметить вылущение опухоли тупым путем из сделанного по поверхности опухоли разреза брюшинного листка, затем—необходимость остерегаться повреждения мочеточника и крупных сосудов. При подозрении на злокачественное перерождение (папилярные разращения) опухоль удаляют вместе с маткой.

Лит.: П о й з н е р В., О кистах паровариума, Сиб. арх. теоретич. и клин. мед., 1926, № 1. См. также лит. к ст. *Яичники*. **А. Александров.**

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ, приступы учащенного сердцебиения, особенностями к-рых являются внезапное начало, такой же внезапный конец и крайне высокая частота сердечных сокращений—до 200 и более ударов в минуту. Т. о. «пароксизмальная тахикардия» есть понятие симптоматологическое, это—клин. симптомокомплекс. В 1876 г. Коттон (Cotton) впервые описал случай П. т., но название это данному симптомокомплексу дал в 1889 г. Бувере (Bouveret), к-рый считал П. т. специальным вагусным неврозом и называл его эссенциальной П. т. В связи с развитием учения о сердечных аритмиях благодаря введению в клинику графических методов исследования сердечной деятельности, а именно—записи венного пульса и в особенности электрокардиографии, выяснилось, что в основе П. т. лежат различные нарушения сердечного ритма. В наст. время различают по патогенезу П. т. экстрасистолическую (A. Hoffmann) и П. т. вследствие приступов мерцания или трепетания предсердий. Впрочем нек-рые авторы (напр. Edens, Фогельсон) приступы тахикардии вследствие мерцания и трепетания не причисляют к П. т. Спорной является существование формы П. т., при к-рой импульсы исходят из синуса. Геринг и Льюис (Hering, Lewis) этой формы не признают, Венкебах (Wenckebach) же и др. описывают случаи, где приступы тахикардии были вызваны значительным, б. или м. быстро наступавшим и прекращавшимся учащением вырабатываемых в синусе импульсов. В виду того что из всех отделов сердца именно синус находится под наибольшим влиянием экстракардиальных нервов, можно себе представить, что как-раз синус может стать вследствие нарушения иннервации экстракардиальными нервами источником выработки особенно учащенных импульсов. С другой стороны, можно предположить, что местом возникновения учащенных импульсов может стать другой участок узла Кис-Флака, а не тот, к-рый нормально вырабатывает импульсы. В последнем случае синусная П. т. могла бы быть отнесена к экстрасистолической группе П. т. Среди этой экстрасистолической группы П. т. различают в зависимости от места возникновения гетеротропных импульсов следующие типы П. т.: предсердный, атрио-вентрикулярный и желудочковый.

П р е д с е р д н ы е т а х и к а р д и и являются самой частой формой П. т. Импульсы к сокращению сердца исходят из предсердий со средней частотой 150—200 ударов в минуту. Частота сокращений желудочков обыкновенно такая же, как и предсердий. Зубец предсердий (P)—положительный, находится впереди R, но нередко измененной формы (в зависимости от места предсердий, откуда воз-

никают импульсы). Очень часто зубец *P* совпадает с зубцом *T* предшествующего сокращения и скрывается последним. Желудочковый комплекс электрокардиограммы обычно нормальный — суправентрикулярного происхождения (см. электрокардиограмму на рисунке 1), в редких случаях вследствие фнкц. блокады ветвей проводящей системы желудочковый комплекс может измениться, что затрудняет отличие предсердных тахикардий от вентрикулярных. Чаще форма *T* изменяется благодаря тому, что на него наслаивается *P*. Когда количество возникающих в предсердиях импульсов достигает большой частоты—300—400 ударов в 1 мин.—частота сокращений желудочков может быть либо такой же, как и предсердий (проведение 1:1), либо вдвое (2:1), втрое меньше (3:1) и т. д. (схема 3). Различие в частоте сокращений желудочков и предсердий вызывается тем, что проводящая система в состоянии проводить в среднем только около 200 импульсов в 1 минуту, вследствие чего не все возникающие в предсердиях импульсы достигают желудочков и вызывают их сокращение. Частота пульса при этой форме П. т. равняется 180—200 ударов в мин. Соотношение между количеством зубцов *P* и группой *QRST* электрокардиограммы может быть при этом 1:1,2:1,3:1 и т. д. (электрокардиограмма на рис. 2).

Атрио-вентрикулярные (узловые) тахикардии. Импульсы к сокращению сердца исходят не из синуса, а из Ашоф-Таваровского узла, при этом импульсы могут возникнуть в верхней, средней и нижней части узла. В первом случае волна возбуждения раньше достигает предсердий, и зубец предсердий (*P*)—как правило отрицательный—находится непосредственно впереди желудочкового комплекса (электрокардиограмма на рис. 3). Когда импульс к сокращению сердца возникает в средней части узла, он одновременно достигает как желудочков, так и предсердий, что ведет к их одновременному сокращению, т. е. к слиянию зубцов *P* и *R* электрокардиограммы (электрокардиограмма на рис. 4). При возникновении импульсов в нижней части узла возбуждение достигает раньше желудочков, а затем предсердий. В этих случаях отрицательный зубец *P* находится за начальной группой желудочковых зубцов (*P* после *R*—электрокардиограмма на рис. 5). Во всех перечисленных формах тахикардии желудочковый комплекс суправентрикулярного происхождения, вследствие чего эти формы тахикардии носят также название супервентрикулярных тахикардий.

Желудочковая форма П. т.—наиболее редко встречающаяся форма, прогностически же — самая неблагоприятная, так как чаще всего появляется при тяжелых поражениях сердечной мышцы, особенно при закрытии просвета венечных артерий. Из собранных и описанных Штраусом (Strauss) 65 случаев желудочковой П. т. в 53 случаях имелись органические изменения сердечно-сосудистой системы, включая 12 случаев поражения коронарных артерий. Эта форма П. т. часто также развивается после применения больших доз дигиталиса, что указывает на токсическое ее происхождение в ряде случаев (при наличии тяжелых органических изменений сердечно-сосудистой системы). Наблюдается эта форма преимущественно в старческом возрасте, но описаны единичные случаи и в молодом возрасте, при отсутствии органических изменений сердечно-сосудистой системы. Характерной особенностью желудочковой П. т. является резкое извращение желудочковых комплексов электрокардиограммы, имеющих форму право- или левосторонних желудочковых экстрасистол, в зависимости от того, возникает ли автоматич. центр возбуждения в правом или левом желудочке (электрокардиограмма на рис. 6). Ритм предсердий значительно реже ритма желудочков. Иногда импульсы, возникающие в желудочках, ретроградно проникают в предсердия и вызывают их сокращения (отрицательное *P*, запаздывающее против *QRS* еще больше, чем при атрио-вентрикулярной форме с возникновением импульсов в нижней части узла Ашоф-Тавара). В более редких случаях автоматический центр возбуждения возникает одновременно как в правом, так и в левом желудочке, что отражается на электрокардиограмме чередованием право- и левосторонних желудочковых экстрасистол. Наконец описаны случаи коротких пароксизмов желудочковой тахикардии, прерываемых пароксизмами предсердных или узловых тахикардий.—Что касается приступов тахикардии, вызываемых мерцанием предсердий, то они отличаются от всех предыдущих форм П. т. неправильностью ритма. При трепетании предсердий ритм может быть правильным или неправильным; для трепетания очень характерно изменение частоты ритма с удвоением или другим правильным соотношением (1:3, 1:4) более частого и менее частого ритма к первоначальной частоте его в зависимости от изменения проведения возбуждений от предсердий к желудочкам (переход каждого второго, третьего и т. д. импульса).

Этиология П. т. В эксперименте приступы можно вызвать зажатием аорты (повышение внутрижелудочкового давления), закрытием просвета венечных артерий (Lewis), воздействием лекарственных веществ (дигиталис, строфантин, хлороформ, никотин), действием препаратов тяжелых металлов (барий, кальций), раздражением блуждающего и симпатического нервов. В клинике можно с этиологической точки зрения различать: 1) П. т. при отсутствии других пат. изменений со стороны сердца. Эта форма соответствует понятию «эссенциальной» П. т. К ней относятся, по А. Гофману и Шрумпфу (Hoffmann, Schrumpf), $^2/_3$ всех случаев «пароксизмальной тахикардии». 2) П. т., наблюдающуюся при различных сердечных и сердечно-сосудистых заболеваниях (пороки клапанов сердца, гипертония, склероз коронарных артерий сердца и т. д.). Между этими двумя формами отчетливой границы нет, т. к. наблюдаются часто переходные формы, т. е. формы, где другие пат. явления со стороны сердца имеются, но выражены неотчетливо. Иногда приступы П. т. возникают у лиц с органическим поражением других систем—центральной нервной системы (сифилис, опухоль мозга) и жел.-киш. тракта. Из различных по патогенезу форм П. т. предсердные и атриовентрикулярные П. т. наблюдаются чаще при отсутствии других пат. изменений со стороны сердечно-сосудистой системы; иными словами, «эссенциальная» П. т. чаще всего имеет характер экстрасистолической аурикулярной или атрио-вентрикулярной формы.

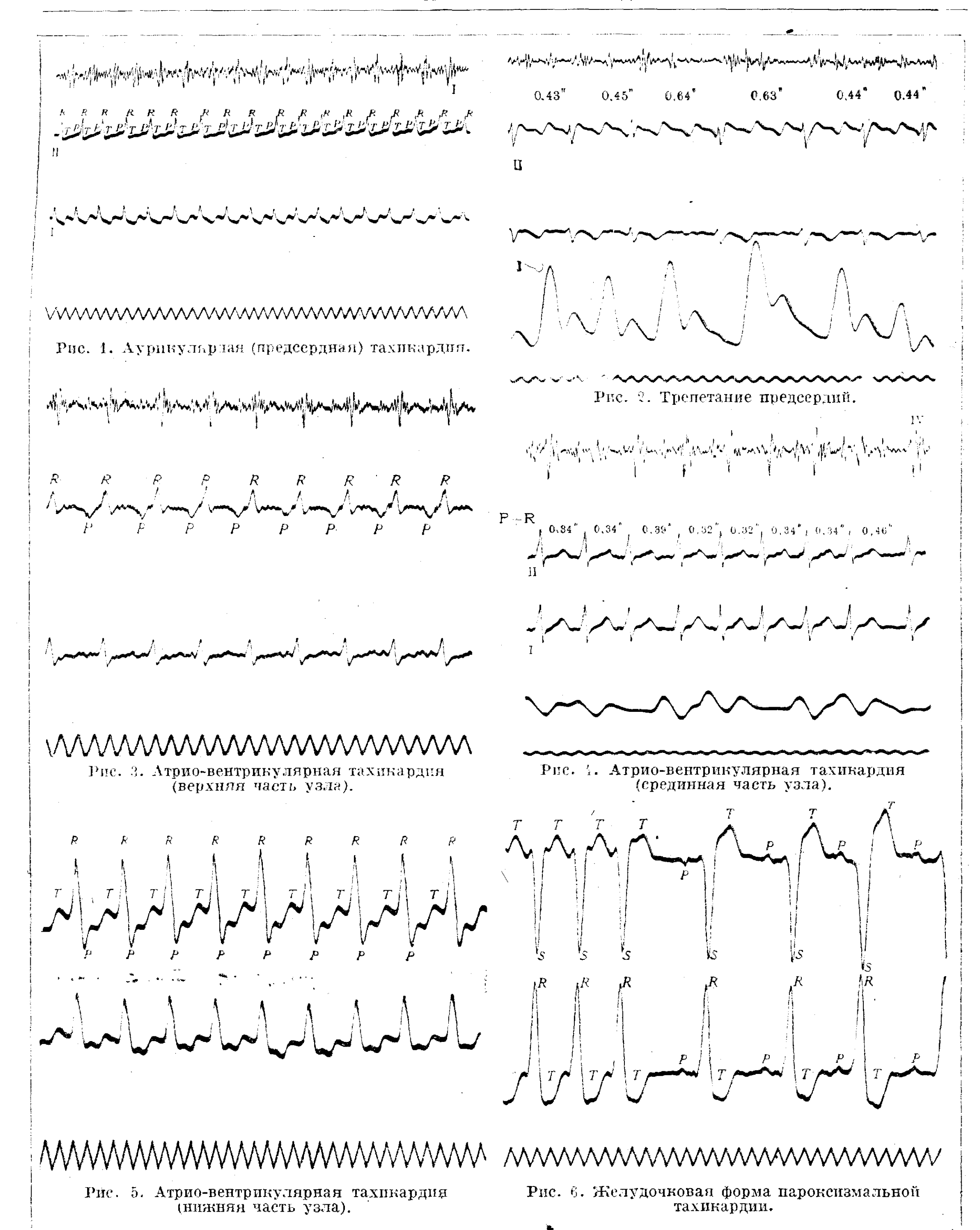


Рис. 1. Аурикулярная (предсердная) тахикардия.

Рис. 2. Трепетание предсердий.

Рис. 3. Атрио-вентрикулярная тахикардия (верхняя часть узла).

Рис. 4. Атрио-вентрикулярная тахикардия (срединная часть узла).

Рис. 5. Атрио-вентрикулярная тахикардия (нижняя часть узла).

Рис. 6. Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии.

Синусная П. т. относится к этой же категории, но встречается очень редко. Наоборот, при наличии других пат. явлений со стороны сердца или сосудов чаще наблюдается П. т. вследствие приступов мерцания или трепетания и редко — желудочковая экстрасистолическая форма П. т. Возникновению приступов при всех видах П. т. несомненно способствуют нервно-функциональные моменты—физ. и умственные перенапряжения, разного рода эксцессы, нервные и психич. возбуждения и т. д. Особое значение имеют внутрисекреторные расстройства, напр. во время менопаузы, периода полового созревания, когда приступы возникают особенно часто и легко. Приписать однако нервно-функциональным моментам исключительное значение в возникновении приступов вряд ли можно. Скорее всего приходится предполагать, что возбуждение нервной системы или интоксикационные моменты (дигиталис) особенно предрасполагают к возникновению приступов при наличии органических изменений сердечно-сосудистой системы, особенно мускулатуры предсердий. Эти

изменения однако в ряде случаев обнаруживаются с трудом или не обнаруживаются вовсе. Это относится в особенности к т. н. эссенциальной П. т.* Механизм «соскальзывания» при экстрасистолической форме П. т. нормального сердечного ритма на гетеротропные центры не может считаться окончательно выясненным. Многие склонны отождествлять механизм возникновения приступов П. т. с механизмом возникновения экстрасистолии, сводя этот механизм к усиленной деятельности гетеротропного центра; другие сводят все формы П.т.к патогенезу мерцания и трепетания предсердий.

Клин. картина приступа П. т. определяется не столько патогенезом тахикардии, сколько работоспособностью сердечной мышцы, в первую очередь в зависимости от имеющихся патологич. изменений сердечно-сосудистой системы и от наличия склероза венечных артерий сердца. От этого зависит степень сердечной недостаточности, развивающаяся во время приступов. В остальном клин. картина самих приступов для различных форм П. т. более или менее одинакова.

Продолжительность приступов разная—от нескольких секунд до многих часов, дней, недель и даже месяцев. Среди 177 случаев П.т., собранных Галлаварденом и Фроманом (Gallavardin, Froment), продолжительность приступов менее, чем 12 часов, наблюдалась в 113 случаях; от 12 до 48 часов—в 43 случаях; от 2 до 10 дней—в 10 случаях; от 10 дней до 2 месяцев—в 10 случаях и около года—в одном случае. Широко варьируют промежутки между отдельными приступами—от одного и нескольких дней до многих лет, а также и частота их возникновения—от единичного за всю жизнь до повторяющихся ежедневно. Частота приступов нередко обратно пропорциональна их продолжительности или же они в начале своего появления короткие и частые, а с течением времени становятся реже и продолжительнее. Приступы возникают одинаково часто и у мужчин и у женщин во всяком возрасте, чаще в среднем.

Клин. проявления П.т. разнообразны. Субъективные ощущения и объективные изменения сердечно-сосудистой системы во время и после приступов обычно находятся в определенном соотношении с продолжительностью приступов и частотой их возникновения, а также зависят от характера и степени изменений сердечно-сосудистой системы. При легких, непродолжительных приступах субъективные ощущения обычно мало типичны или совсем отсутствуют. Б-ные ощущают начало приступа как внезапный удар в грудь, вслед за к-рым наступает резкое сердцебиение — сердечная «гонка» (Herzjagen). Иногда приступам предшествуют продромальные явления, своего рода «аура», в виде ряда ощущений общего характера. В ряде случаев однако б-ные переносят приступ крайне тяжело: появляется усталость, одышка, чувство недостатка воздуха, давления и боли в груди, головокружение—вплоть до обморочного состояния, холодный пот, тянущие боли в конечностях. Частота пульса во время приступа равна от 180 до 300 ударов в минуту. Пульс малого наполнения, нередко с трудом сосчитывается. Систолическое кровяное давление обычно понижается—венозное давление повышается. Тоны сердца громки, часто хлопающие, исчезает различие в паузах между первым и вторым тоном (эмбриокардия), иногда появляется систолический шум (в нек-рых же случаях имевшиеся у больных шумы исчезают). Когда частота сердечных сокращений не очень велика и приступ непродолжителен, а сердце в остальном здорово, в частности венечные артерии не склерозированы, тогда явлений сердечной слабости может и не наступить; при этом величина сердца вследствие недостаточного диастолического наполнения несколько даже уменьшается в поперечнике. При более же длительных приступах с резким учащением числа сердечных сокращений, в особенности у б-ных с органическими изменениями сердечно-сосудистой системы (гл. обр. при склерозе венечных артерий), большая частота сердечных сокращений, уменьшая продолжительность пауз между систолами желудочков, т. е. укорачивая диастолу, приводит к быстрому истощению сократительной способности сердечной мышцы, в результате чего происходит расширение сердца и развивается сердечная недостаточность.

Недостаточности кровообращения, в частности застою крови в венах большого круга, в значительной степени способствует одно явление, которое Венкебах назвал Vorhofspropfung (закупорка предсердий). Дело в том, что в случае, когда частота сердечных сокращений достигает известной критической величины (около 200), систола предсердий каждого сокращения сердца начинает совпадать с систолой желудочков предшествующего сокращения сердца. В таком случае предсердия при своем сокращении не могут перевести свое содержимое в желудочки и опорожняют его в полые вены. Это проявляется особенно высокими предсердными волнами венного пульса. В этих случаях обычно развиваются тяжелые явления сердечной недостаточности: нарастает одышка и цианоз, набухают и пульсируют шейные вены, уменьшается количество мочи, появляются застой крови в легких и печени, отеки. С окончанием приступа в легких случаях исчезают и субъективные ощущения и объективные изменения; при этом конец приступа часто сопровождается отрыжкой, иногда рвотой и обильным выделением мочи. Некоторыми б-ными самый конец приступа воспринимается как самое неприятное ощущение в течение всего приступа, но вслед за окончанием приступа как правило быстро наступает субъективное облегчение и прекращение объективных проявлений сердечной недостаточности. Лишь в тяжелых случаях расстройства кровообращения и по окончании приступа могут быть длительными и проходят только постепенно. При учащении приступов могут развиться стойкие явления сердечной недостаточности. В исключительных случаях смерть наступает во время приступа от сердечной недостаточности.

Диагноз П. т. обычно не представляет собой затруднений и может быть поставлен на основании клин. наблюдения приступа или анамнеза. Затруднения встречаются при дифеРенциальном распознавании приступов П. т.

* Можно предположить в этих случаях врожденную аномалию в построении или иннервации или кровоснабжения определенных участков сердечной мышцы, к-рые под влиянием колебаний тонуса экстракардиальных нервов становятся источником возникновения импульсов.

от синусных тахикардий. Последние, как известно, часто возникают при повышении t°, нервных возбуждениях, тиреотоксикозах и т. д. Значение при этом имеют: 1) частота пульса, к-рая при синусных тахикардиях обычно невелика—100—150 ударов в минуту, при гетеротопных же тахикардиях крайне высока—200 и более ударов в минуту; 2) колебание частоты пульса в ту или иную сторону при синусных и постоянство его при гетеротопных тахикардиях и 3) начало и конец приступов: при гетеротопных — внезапное, при синусных—постепенное. Точному выяснению исходного места тахикардии помогает электрокардиография.

Прогноз при П. т., сопровождающей другие сердечно-сосудистые заболевания, зависит от характера основного заболевания. Сами по себе приступы П. т. в таких случаях могут, если они часты и продолжительны, способствовать ухудшению состояния больного. При отсутствии выраженных органических изменений сердечно-сосудистой системы (атеросклероз венечных артерий, перерождение сердечной мышцы) прогноз П. т. обычно благоприятный. В этих случаях приступы П. т. сопровождают б-ного иногда с раннего детства до глубокой старости, являясь единственным проявлением у него б-ни и часто не нарушая существенно его работоспособности. Встречаются нередко б-ные, к-рые, привыкнув к своим приступам, даже не прерывают во время их своей обычной работы. Правда, бывают, с другой стороны, случаи, где и без выраженных других пат. изменений со стороны сердца под влиянием длительных приступов развивается картина сердечной недостаточности и где во время приступов может наступить смерть.

Лечение П. т. может быть сведено: 1) к предотвращению появления приступов, 2) к их прекращению и 3) к профилактике и лечению заболеваний, вызывающих непосредственно или рефлекторно появление приступов. Предотвращение приступов может быть достигнуто избеганием всех тех моментов, к-рые по наблюдениям самих больных вызывают у них приступы. К этим моментам относятся злоупотребление алкоголем и никотином, половые излишества, переутомление, неумеренная еда и питье, метеоризм, сильные псих. возбуждения. Для прекращения приступов предложены различные способы, имеющие своей целью воздействие на блуждающий нерв и выправление этим путем того нарушения экстракардиальной иннервации, к-рое было последней причиной возникновения приступа. Механическое раздражение блуждающего нерва путем сдавления его на шее [давить следует большим пальцем у переднего края грудинно-ключично-сосковой мышцы, на уровне верхнего края щитовидного хряща, по направлению к позвоночнику, руководствоваться можно пульсацией сонной артерии, при сдавлении которой в указанном направлении сдавливается и блуждающий нерв (во избежание обморочного состояния, давление должно производиться только с одной стороны)]. Давление на глазные яблоки, предложенное Чермаком (Czermak), в ряде случаев, в особенности тогда, когда оно применяется рано и с достаточной силой, приводит к быстрому прекращению приступа. Также и другие физич. приемы, как опыт Вальсальвы, глубокое вдыхание, натуживание, приседание на корточки (феномен Эрбена), определенное положение туловища, поворот шеи, свешивание туловища, а также рвота, вызываемая щекотанием зева, могут остановить приступ.

Лекарственные вещества, предложенные для прекращения приступа, делятся на две группы: 1) cardiotonica и 2) cardioparalytica. Первые очевидно действуют также посредством раздражения блуждающего нерва; к ним относится внутривенное введение строфантина $^1/_4$—$^1/_2$ *см*^{3} (с осторожностью, в особенности тогда, когда до этого б-ной длительно принимал дигиталис—возможность кумуляции), дигалена ($^1/_2$—1 *см*^{3}), физостигмина (0,5—1,0 *мг* pro die) и холина в виде Acetylcholin'a (1—2 *см*^{3} 20%-ного оригинального раствора внутримышечно или внутривенно) или хлористого холина (5%-ного раствора 0,5 *см*^{3}). При резко выраженных изменениях коронарных сосудов, а также сердечной мышцы, все эти средства должны применяться с осторожностью. Из группы cardioparalytica широкое распространение за последнее время получили хинин и хинидин. Хинин понижает основные функции сердца, а следовательно и автоматизм возбужденного центра. Применение хинина требует однако осторожности, так как он является протоплазматическим ядом, парализующим сердце. Он следовательно противопоказан при заболеваниях, сопровождающихся выраженной недостаточностью сердечно-сосудистой системы. Применяется хинин или хинидин по 0,2—0,4 два-три раза в день. Можно применять хинин и внутривенно в виде растворимых препаратов Chininum bihydrochloricum, Мерковского уретан-хинина и внутримышечно—гамбургский сольвохин (2 *см*^{3}). Во время приступов необходимо также соблюдение строгого постельного режима, правильное действие кишечника, нераздражающая диета. Найти связь между приступами и заболеваниями отдельных органов или систем организма очень трудно; в нек-рых случаях однако такую связь обнаружить удается (глисты, метеоризм, заболевание жел.-киш. тракта и центральной нервной системы). В этих случаях устранение этих заболеваний может привести и к исчезновению П. т.

Лит.: Арьев М., О пароксизмальной тахикардии (Сб., посвящ. С. Бруштейну, Л., 1928); Фогельсон Л., Основы клин. электро-кардиографии, М.—Л., 1929; Hoffmann A., Die Paroxysmale Tachykardie, Wiesbaden, 1900; Selig A., Zur Pathophysiologie und Therapie der paroxysmalen Tachykardie, Wien. Archiv für inn. Medizin, Band V, 1925; Wenckebach K. und Winterberg H., Die unregelmässige Herztätigkeit, Lpz., 1925; Winterberg H., Über Tachykardie und ihre Behandlung, Ztschr. f. ärztl. Fortbild., B. XXII, № 15, 1925. *Д. Гротэль.*

ПАРОТИТ, воспаление околоушной железы. П. инфекционный, или вторичный, возникает в результате местных процессов или общих инфекционных заболеваний. К числу первых могут быть отнесены: 1) инородные тела в протоке железы, влекущие за собой восходящую инфекцию и поражение паренхимы железы, 2) воспалительные процессы в соседних органах (гнойные шейные лимфадениты) и 3) различные виды стоматитов, особенно ртутный. Наконец травмы и ранения также могут вызвать обширные и опасные для жизни гнойные паротиты. П., возникающие в связи с местными воспалительными процессами, в противовес П., наблюдающимся при инфекционных заболеваниях, обычно

протекают более благоприятно и дают хорошее предсказание. Что касается П. при инфекционных заболеваниях, то он наблюдается как тяжелое осложнение при тифах, скарлатине, пневмонии, инфлюенце, оспе, эпидемич. энцефалите, холере и сепсисе. Описаны единичные случаи гоноройных П. К инфекционным П. относится также послеоперационный П., представляющий большой интерес в повседневной работе хир. отделений. Следует также упомянуть о П., встречающихся у тяжелых душевнобольных. Особо частым осложнением является П. при тифах, преимущественно при сыпном тифе, что характеризуется следующими статистическими данными: 1) П. встречается при сыпном тифе в 4,7% всех случаев, 2) при брюшном тифе—в 1,2%, 3) при возвратном—в 0,8%. Большой процент заболеваний падает на долю женщин (63%). Дети болеют редко (Карташов). Из всех хир. осложнений при сыпном тифе 16% падает на долю П. При других упомянутых выше заболеваниях П. встречается гораздо реже, обычно в виде единичных случаев.

Этиология и патогенез. В гное при П. чаще всего находят золотистый стафилококк, реже белый стафилококк и стрептококк. Карташов выделил из гноя при сыпнотифозном П. особый Грам-положительный микроб, принадлежащий к типу Micrococcus tenuis. В единичных случаях находили возбудителей инфекционного заболевания, осложнившегося П. (палочка брюшного тифа, Яновский).— Вопрос о путях проникновения инфекции в околоушную железу является до сих пор спорным. Следует указать на три возможных пути: 1) гематогенный, 2) лимфогенный и 3) стоматогенный. Пат.-гист. исследования не дают прямых указаний на гематогенный путь проникновения инфекции в железу. В микроскоп. препаратах бактерии обнаруживаются не в капилярах сосудов или в окружающей их ткани, а в виде кучек в альвеолярных разветвлениях железы и в выводных протоках (Orth, Hanau). Односторонность поражения, редкость П. при общих септических процессах, а также бактериологические данные также несколько умаляют значение гематогенного пути внедрения бактерий. Второй путь, лимфогенный, также не может играть решающей роли при проникновении микробов в околоушную железу. Главным коллектором лимфы полости рта и носа являются лимф. железы, расположенные в области подчелюстного треугольника, а не те, к-рые имеются на периферии и в строме железы. В последних собирается лимфа, идущая только от небольшого участка носоглотки. Т. о. возможность попадания инфекции по лимф. путям ограничена. Следует отметить также редкость инфекционных П. у детей несмотря на то, что у них здесь имеется хорошо развитая лимфатич. система. Стоматогенный путь внедрения инфекции очевидно является наиболее частым и важным. Уменьшение выделения слюны при лихорадочных заболеваниях как результат высокой t°, малого приема жидкости, уменьшения вкусовых раздражений и отсутствия жевательных движений, при постоянном наличии микробов в нижнем отделе Стенонова протока, создает благоприятные условия для восходящей инфекции. При этом должны быть приняты во внимание зачастую недостаточный уход за полостью рта у тяжелых больных, наличие большого количества кариозных зубов, возможность качественного изменения слюны в смысле уменьшения ее бактерицидности, а также увеличение вирулентности бактерий на почве ослабления организма тяжелой инфекцией. Все эти моменты создают весьма благоприятные условия для развития стоматогенной инфекции и проникновения ее в железу. Несколько противоречит этому положению частое нахождение в гное при паротите чистых культур золотистого стафилококка без примеси других бактерий полости рта, а также отсутствие гнилостных явлений, столь характерных для оральной инфекции.

При инфекционных заболеваниях околоушная железа поражается значительно чаще других слюнных желез. Особое расположение этой железы, окруженной плотной фасцией и сдавленной между сосцевидным отростком и углом нижней челюсти, представляет благоприятные условия для сосудистых расстройств и тем самым создает своего рода locus minoris resistentiae (Давыдовский). С другой стороны, жидкая слюна околоушной железы, в отличие от других слюнных желез, не содержит муцина и поэтому, по мнению Герцена, не обладает способностью склеивать бактерии и так. обр. препятствовать их продвижению. Сравнительная частота П. при сыпном тифе может быть обусловлена, с одной стороны, истощением б-ных еще до заболевания (наблюдения над эпидемиями именно голодного тифа указывают на большое число осложнений этого рода), а, с другой стороны, в силу органических изменений секреторных нервов и слюноотделительных центров продолговатого мозга возможно резкое уменьшение секреции слюнных желез фнкц. характера, а также качественное изменение этого секрета. Кроме того при сыпном тифе в силу особенно длительной лихорадки, анорексии и бессознательного состояния функция железы несомненно должна страдать еще значительнее (Давыдовский).

Патологическая анатомия. Различают П.: 1) катаральный («серозный» П. по Давыдовскому), представляющий собой лишь отек железы, 2) гнойный и 3) гангренозный. Первая и третья формы встречаются редко. Чаще всего (в 75%) имеет место гнойный П. При микроскоп. исследованиях обычно находят в мелких и средних выводных протоках железы (особенно в отделе секреторных трубок) обильное скопление лейкоцитов и десквамацию эпителия протоков; стенки протоков местами узурированы, причем гнойная инфильтрация распространяется и на строму железы. Отдельные участки паренхимы железы находятся в состоянии некробиоза или аморфного распада (на участках диффузной инфильтрации).

Клиническая картина и течение. П. возникает при сыпном тифе во второй половине б-ни, между 15—25 днем; при брюшном тифе—между 14—25 днем, при возвратном—между 21—25 днем, обычно после второго приступа (Гессе); при инфлуенце—на 13—14-й день; при пневмонии—на 9—10-й день. Есть указание на заболевание П. после сыпного тифа на 57-й и 63-й день (Карташов). Поражение при инфекционных П. чаще всего одностороннее. При двусторонних процессах сначала заболевает одна сторона, затем че-

рез 4—6 дней другая. Спустя нек-рое время после начала основного заболевания наступает внезапное повышение t° и резкое ухудшение общего состояния: появляются резкие боли в области воспаленной железы, отдающие в ухо, височную область и голову, шум в ухе, временами нек-рое ослабление слуха, иногда бывает временный парез лицевого нерва. Глотание и открывание рта бывают настолько болезненными, что б-ные отказываются от пищи. Сухость во рту. Б-ные становятся беспокойными. Вскоре в области пораженной железы появляется припухлость, распространяющаяся от середины щеки до шеи. Отечность нередко переходит на волосистую часть головы и даже на противоположную сторону лица. Лицо принимает характерное выражение, особенно при двусторонних поражениях. С увеличением припухлости все жалобы и стреляющие боли становятся более интенсивными вследствие резкого повышения давления на малоподатливую и напряженную фасцию железы. Движения нижней челюстью едва возможны, дыхание затруднено. Кожа покрасневшая, мало подвижная и отечная. Поверхностные вены расширены, цвет лица сине-багровый вследствие сдавления крупных венозных стволов. Нередко имеется налицо картина быстро прогрессирующей флегмоны. Все указанные явления нарастают до 3—4-го дня, после чего появляются или симптомы обратного развития и затихания процесса или же чаще всего признаки нагноения. Обнаружить флюктуацию при нагноении благодаря покрывающей железу плотной и неподатливой фасции бывает иногда трудно. Нередко гной прорывается в наружный слуховой проход при отсутствии ясных признаков зыбления на щеке. В подобных случаях о нагноении железы приходится судить по увеличивающейся припухлости и нарастанию температуры при прогрессирующем ухудшении общего состояния. В благоприятных случаях процесс ликвидируется через 1—2 недели; остается только в течение более или менее продолжительного времени увеличение и уплотнение железы. При исходе в нагноение б-нь принимает длительное течение, сопровождающееся иногда обширными разрушениями околоушной железы. Нередки случаи смерти при явлениях сепсиса.

Осложнения. Капсула железы, образованная из нескольких фасциальных листков, имеет два слабых места; одно из них находится у верхушки глоточного отростка железы: здесь существует отверстие в фасциальной капсуле, создающее непосредственную связь между железой и прилегающей к ней клетчаткой шейного сосудисто-нервного пучка. Гной легко может пробиться через это отверстие и спуститься вдоль сосудов до средостения. Возникшие т. о. флегмонозный парафарингит и медиастинит быстро влекут за собой гибель больного. Второе незащищенное место расположено вдоль нижней поверхности наружного слухового прохода. Здесь фасция не покрывает железы и переходит непосредственно на надкостницу барабанной части височной кости. В этом месте гной может разрушить перепончато-хрящевую часть наружного слухового прохода и выйти наружу. При этом изредка бывают случаи гнойного воспаления среднего уха со всеми его последствиями. Наблюдаются также тромбозы яремных вен и мозговых синусов (Smith, Bloxam). Описаны случаи тяжелых венозных и артериальных кровотечений (Nélaton, Gilette) вследствие разрушения гнойным процессом стенок сосудов. Возможны параличи лицевого нерва также вследствие его разрушения. Герцен допускает возможность паралича мягкого нёба при сыпнотифозных П. в результате восходящего неврита нервов, иннервирующих мышцы мягкого нёба.

Диагноз П. не представляет больших трудностей. Когда при инфекционном заболевании появляется припухлость околоушной железы с характерной картиной воспаления и соответствующими жалобами б-ного, диагноз П. не вызывает сомнений. Важно установить характер процесса и время образования гнойника, что необходимо для определения методов лечения и своевременного оперативного вмешательства.—Предсказание в большой степени зависит от состояния сил б-ного и от тяжести общей инфекции, на фоне которой развивается П. Процесс редко проявляет склонность к обратному развитию, обычно развивается тяжелое гнойное воспаление, требующее оперативного вмешательства. При гангренозных П. и при большинстве указанных выше осложнений предсказание всегда плохое. В неосложненных случаях наибольший процент смертности дают сыпнотифозные П., особенно при двусторонних поражениях. П., развившиеся в самый разгар б-ни, ухудшают течение основного заболевания и омрачают прогноз. П., развившиеся после кризиса (при сыпном тифе), менее опасны. Смертность при сыпнотифозных П. повышается в связи с увеличением возраста б-ных. По данным Карташова П. дает от 4 до 30 л.—8%, от 30 до 40 л.—14%, от 40 до 50 л.—33% и от 50 л. и выше—45% смертности. Средняя смертность при сыпнотифозных П.—20—25%.

Послеоперационный П. принадлежит к редким осложнениям (0,5%). Чаще всего (в 75%) оно наступает после операций в брюшной полости. По сборной статистике, приводимой у Опокина и Гейнеке (Heineke), в 72% П. были после операций на женской половой сфере, что объяснялось рефлекторной связью между этими органами. Более поздние статистики (Зильберман и Каган), указывая также на частоту паротита после чревосечений, не подтверждают данных Опокина и Гейнеке. Предрасполагающими моментами послеоперационного П. можно считать: 1) уменьшение секреторной деятельности желез под влиянием предоперационной голодовки и ограничения принимаемой жидкости после операции, 2) недостаточно бережное вытирание рта во время операции, вытягивание языка с причинением ссадин, ран и т. п., 3) травматизация ушной железы при недостаточно умелом держании нижней челюсти во время наркоза и 4) небрежность в уходе за полостью рта после операции. Влияние различных видов наркоза как предрасполагающего фактора не выяснено. Одной из причин более постоянного характера следует признать, согласно опытам И. П. Павлова, рефлекторное понижение или временное прекращение отделения слюны после чревосечений. Отмечается сравнительно часто заболевание П. больных, у к-рых питание через рот резко ограничено или вовсе прекращено (при кровоточащих

язвах желудка и т. п.). Описаны случаи П. после огнестрельных ранений («посттравматический» паротит Ларина). Эти данные свидетельствуют о преобладании при послеоперационных П. стоматогенной инфекции. Некоторые авторы (Зильберман и Каган) не исключают возможности гематогенной инфекции, предполагая, что обилие анастомозов между сосудами жевательной мышцы и околоушной железы способствует при сокращении жевательной мышцы оседанию инфицированного эмбола в железе и развитию послеоперационного П. По Френкелю (Fränkel), механизм возникновения послеоперационного П. аналогичен таковому при послеоперационных тромбофлебитах. Послеоперационный П. возникает чаще всего на 4—5-й день после операции при внезапном повышении t° и резком ухудшении общего состояния. В дальнейшем формы клин. картины и течение болезни мало чем отличаются от картины П., описанной выше. На процессы заживления операционной раны П. обычно не оказывает влияния.— Профилактика инфекционных П. в основе сводится к тщательному уходу за полостью рта. Он заключается в осторожном обтирании полости рта ослабленных больных пальцем, обернутым мягкой марлей, смоченной в слабом растворе лимонной кислоты (Герцен), Kalii hypermanganici и т. п. Это мероприятие ведет одновременно и к усилению выделения слюны. Полоскание рта слабыми антисептическими растворами (Sol. Kalii hypermanganici—2,5 : 50,0; несколько капель на стакан кипяченой воды до цвета красного вина; 2%-ный раствор борной кислоты и пр.). При отсутствии противопоказаний необходимо назначать достаточный прием жидкости через рот. В хирургич. практике до операции полость рта должна быть приведена в полный порядок чисткой зубов и многократными полосканиями. После операции нужно избегать по возможности ограничения приема жидкости через рот.

Лечение П. вначале заболевания при отсутствии признаков нагноения должно сводиться к применению тепла, гл. обр. в виде горячих согревающих компресов, сменяемых 3—4 раза в течение суток. Это мероприятие, вызывая гиперемию, способствует разрешению процесса, дает приятное ощущение теплоты и значительно уменьшает боли. Не менее благоприятный эффект оказывает сухое тепло и в особенности световые процедуры (синяя лампа, соллюкс), при помощи к-рых иногда удается купировать острые явления П. При появлении признаков нагноения (главным обр. флюктуации) необходимо сделать разрез и выпустить гной. Ранние разрезы не дают возможности вскрыть все гнойные очаги, к-рые впоследствии могут потребовать многократных дополнительных разрезов. После ранних разрезов наблюдаются упорные слюнные свищи (Герцен). Защитники ранних операций (Гессе) считают, что произведенный разрез должен воспрепятствовать проникновению гнойного процесса вглубь и предотвратить прободение в соседние органы. Кроме того после разреза сильно напряженной фасции железы ослабевают невыносимые боли. В конечном итоге вопрос о времени вмешательства решается индивидуально по отношению к каждому отдельному случаю в зависимости от тяжести поражения и общего состояния б-ного. Большинство хирургов прибегает все же к разрезам при наличии явных признаков нагноения. Оперировать нужно под общим наркозом. Разрезы должны вестись в направлении, параллельном ходу ветвей лицевого нерва, напр.: горизонтальный разрез под углом нижней челюсти, разрез ниже мочки уха по линии, соединяющей последнюю с углом рта, и т. п. Герцен делает два разреза: первый—вертикальный на 1 *см* кнутри от наружного слухового прохода, параллельно височной артерии и n. auriculotemporalis до места прикрепления мочки уха к коже лица; второй разрез—позади угла нижней челюсти, параллельно шило-подъязычной мышце. Эти разрезы дают хороший доступ к глоточному отростку и располагаются по периферии железы, где нет выводных протоков значительной величины. По рассечении фасции железы в ткань ее нужно итти тупым путем, не делая грубых манипуляций во избежание повреждения крупных сосудов; пальцем необходимо проникнуть до глоточного отростка железы; рыхлая тампонада. После операции окончательное заживление наступает обычно через 4—6 недель. В качестве возможных послеоперационных осложнений следует отметить: 1) упорные слюнные свищи, 2) параличи лицевого нерва (не часто) и 3) как редкое осложнение hyperhidrosis parotidea.

Лит.: Герцен П., О паротитах при сыпном тифе, Клин. мед., 1921, № 3; Гессе Э., Материалы к вопросу о хирургическом осложнении сыпного и возвратного тифов и эрзинджанского паратифа N, Ж. совр. хир., вып. 2—4, 1927; Давыдовский И., Патологическая анатомия и патология сыпного тифа, ч. 1, М., 1920; Дитерихс М., Послеоперационный период, М., 1924; Рубашов С., Хирургич. осложнения при тифах, Врач. дело, 1922, № 3—6; Тафт А., О сыпнотифозных паротитах, ibid., 1923, № 16—17; Herzenberg R., Chirurgische Fleckfieberkomplikationen, Archiv f. klin. Chir., B. CXIX, 1922. См. также лит. к ст. *Слюнные железы.*

Е. Шахбазян.

ПАРОТИТ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ, parotitis epidemica (заушница, свинка), острое контагиозное инфекционное заболевание, протекающее эпидемически, с характерной локализацией в слюнных железах, главным образом околоушной («заушница»). Наблюдающееся при этом припухание околоушных желез может быть одно- или двусторонним, имеет б. ч. доброкачественный характер и сильно изменяет лицо б-ного (откуда название «свинка», mumps у англичан, ourle у французов, Bauernwetzel, Ziegenpeter у немцев). Б-нь встречается спорадически, но чаще, как показывает само название, в виде эпидемий, медленно распространяющихся в течение многих недель и месяцев, и поражает гл. обр. детский возраст.

История. П. э. был известен с давних пор и описан еще Гиппократом, подметившим его характерные черты: легкое течение, отсутствие нагноения в околоушных железах и воспаление яичка (орхит) как специфическое осложнение. Долгое время П. э. смешивался со вторичными изменениями околоушной железы и не выделялся четко как самостоятельное заболевание. Громадное значение имело изучение эпидемий заушницы целым рядом авторов, начиная с Гирша (Hirsch; 1714). Клин. картина б-ни постепенно уточнялась, но все же некоторые исследователи относили П. э. к группе местных контагиозных заболеваний (Niemeyer, Soltmann). Только дальнейшие работы (среди них и работы Филатова) ясно и твердо установили, что свинка—не заразное

воспаление слюнных желез, а общее инфекционное заболевание.

Этиология. Возбудитель П. э. до сих пор точно не установлен. В литературе описаны многочисленные попытки авторов найти возбудителя. В крови, моче и слюне б-ных целым рядом авторов найдены были палочки и диплококки. При экспериментах над животными удалось выделенными микроорганизмами вызвать у собак и кроликов жестокий орхит, а у обезьян и кроликов—воспаление околоушной железы. Большое значение имели наблюдения Гордона и Вольштейн (Gordon, Wollstein), пропускавших через свечу Беркефельда слюну б-ных. Этот фильтрат применялся ими при опытных прививках. Вольштейн вызывала им (1916) у кошек типичный П. По мнению Гордона фильтрующийся вирус сходен повидимому с вирусом б-ни Гейне-Медина, оспы, сыпного тифа, эпидемического энцефалита и бешенства. При 55° он разрушается. В последнее время Керморган (Kermorgant) путем экспериментов над лошадьми и кроликами выделил культуру, состоящую из симбиоза спирохеты и подвижной Грам-отрицательной палочки; спирохета длиной в 10—15 μ с ресничками на конце. Культура этой спирохеты в количестве $^1/_{10}$ *см*^{3}, впрыснутая в Стенонов проток или непосредственно в околоушную железу или яичко, через 7—10 дней по наблюдениям Керморгана вызывала двустороннее припухание околоушных желез или яичек. В крови выздоравливающих, особенно уже перенесших П. э., Керморган обнаружил присутствие лизинов и аглютининов. Ту же спирохету Керморган нашел в слюне б-ных краснухой; т. о. ее специфичность является сомнительной. Целлеру (Zoeller; 1916) не удалось при П. э. выделить спирохету Керморгана. Т. о. возбудитель П. э. окончательно еще не установлен.

Эпидемиология. Б-нь распространяется медленно и постепенно в коллективах, закрытых учреждениях, общежитиях, детских домах, б-цах, санаториях, школах, казармах, на судах. Эпидемия обычно ограничивается отдельным домом, квартирой, отдельным коллективом. Больше всего подвергаются инфекции дети. По существу П. э. принадлежит к заболеваниям детского и юношеского возрастов. По данным различных русских и иностранных авторов наибольшее число случаев падает на возраст от 5—6 лет до 15. Случаи до *1 года* представляют большую редкость. Чрезвычайно большой интерес представляют очень редкие повидимому случаи П. э. у новорожденных детей, матери к-рых болели свинкой во время беременности. Случаи эти указывают на возможность внутриутробного заражения. Старики также болеют редко. Заражение у стариков наблюдается только в единичных случаях. У взрослых П. э. поражает обычно более молодой возраст (от 18—20 до 30—40 лет). Повидимому взрослые не так восприимчивы к свинке, как дети. Для заражения требуется длительное и тесное общение. Из 330 случаев Каневской 91% больных были в возрасте до 16 лет и только 9%—взрослыми. На 200 случаев Фигмана было 50 взрослых б-ных.

Профессия у взрослых не имеет значения; главный момент—соц.-быт. условия: скученность, плохие сан.-гиг. условия. П. э. распространяется гл. обр. в холодное время года и резко снижается в летнее, что возможно объясняется большей скученностью зимой; так, у Бердичевской, Каневской большинство заболеваний падает на зимнее время (у Каневской летом только 22 случая из 363). У Тесье (Teissier) отмечено 90 эпидемий в холодное время против 20 в летнее. Пол роли не играет.

Патогенез П. э. еще далеко не изучен. Установлено, что больной П. э. заразителен в первые 4 дня заболевания. Заразительность затем прогрессивно уменьшается и прекращается через 3 недели после появления этой б-ни. Но нек-рыми авторами (Sharp) как исключение отмечены случаи передачи инфекции через 6 недель после начала болезни. Повидимому заражение происходит непосредственно от б-ного. Нек-рые высказывают мысль о капельной инфекции. Заражение через третьих лиц и предметы крайне сомнительно.—Раз перенесенный П. э. дает стойкий иммунитет на всю жизнь. Как правило заушница не повторяется.

Патологическая анатомия. В виду благоприятного течения б-ни и отсутствия вскрытий пат. анатомия П. э. очень мало изучена. В литературе имеются только отдельные описания, но суммарных заключений нет. Пат.-анат. изменения сводятся к следующему: в околоушной железе, гл. обр. непосредственно около протоков, находят воспалительные очаги, представляющие собой неправильной формы круглоклеточные инфильтраты, реже—скопления эпителиоидных клеток, б. ч. окруженных лимфоцитарной зоной. Еще реже можно заметить в них развитие фибробластов и начинающийся переход в рубцовую ткань. В области круглоклеточных инфильтратов выводные протоки б. или м. значительно расширены и выполнены белковой массой с небольшой примесью клеточных элементов. В эпителии железистых пузырьков никаких изменений не отмечается. Характерно отсутствие нагноительных процессов (в противоположность П. метастатическим).

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 8 до 22—25 дней. Обычно П. э. начинается небольшим недомоганием; очень быстро, через несколько часов (от 12 до 36), появляется припухание в области околоушной железы. В громадном большинстве этот короткий продромальный стадий проходит незамеченным, и лишь в нек-рых случаях, особенно при вспышке эпидемии в стационарах, удается отметить у детей беспокойство или вялость и апатию, редко судороги, рвоту и носовые кровотечения, потерю апетита. У старших детей и у взрослых отмечаются жалобы на головную боль, общее недомогание, редко боли в мышцах и зноб. Уже в этом стадии можно наблюдать ангину в виде разлитой гиперемии. Приблизительно в 50% отмечается признак Мурсона (Mourson; 1878), а именно—небольшое выпячивание в виде сосочка на слизистой щеки на месте Стенонова протока, обычно незаметного; в центре сосочка видно отверстие протока, окруженное темнокрасным геморагическим ободком. В некоторых случаях его удается заметить, только отодвигая складку слизистой. Признак Мурсона обнаруживается только на стороне измененной околоушной железы. Если поражение захватывает и другую железу, то его отмечают и на другой стороне. Через 4—5 дней припухание сосочка исчезает бесследно. В то время как ряд авторов подчеркивает важность этого симптома для ранней диагностики, другие авторы отрицают специфичность этого симптома для П.,

т. к. обнаружили его и при других заболеваниях (грип, ангина). В исключительно редких случаях наблюдается стоматит. Темп. повышается до 38—39° и больше, обычно держится от 3—5 до 7—10 дней в зависимости от тяжести заболевания и сопротивляемости организма. Припухание околоушной железы в первые дни обнаруживается в виде заметного на-глаз выпячивания, наощупь ясно ограниченного, упруго-тестоватой консистенции и немного болезненного. Кожа не изменена. У старших детей и у взрослых в нек-рых случаях наблюдается боль в области околоушной железы еще до появления ясного припухания. В следующие дни припухлость теряет свои определенные очертания вследствие появления отека окружающей клетчатки. Отек диффузно распространяется кверху (к глазу) и книзу (к шее). Спускаясь книзу, он заполняет ямку между восходящей ветвью нижней челюсти и сосцевидным отростком. Мочка уха характерно оттопыривается и приподнимается кпереди и кверху («заушница»). Жевание затрудняется, болезненно; в нек-рых случаях б-ные с трудом могут раскрывать рот. Кожа сильно натягивается, лоснится, блестит. Припухлость никогда не флюктуирует. По наблюдениям некоторых авторов чаще поражается левая железа.

В громадном большинстве случаев (приблизительно в 80%) через короткий промежуток (от 2—3 до 7—8 дней) поражается и другая околоушная железа, и получается характерное лицо «свинки». Жевание в это время сильно затруднено, боль достигает своего максимума; t°, спустившись после первых 3—4 дней, снова повышается. Обычно никаких поражений со стороны сердца не отмечается. У старших детей и взрослых в нек-рых случаях наблюдается замедление пульса. Селезенка обычно не реагирует. Что касается печени, то здесь, особенно у детей, можно отметить незначительное припухание в разгаре б-ни, которое быстро исчезает. В нек-рых случаях отмечается понос. Картина крови характеризуется лейкопенией (у детей количество белых кровяных телец падает до 2—4—5 тыс.), нейтропенией, лимфоцитозом и появлением моноцитов. Моча нормальна.—Спустя 3—4 дня (иногда 7—8 дней) после припухания второй околоушной железы б-нь начинает стихать; t° постепенно спадает до нормы, припухание и боль уменьшаются, жевание делается свободным, б-ной быстро поправляется. Припухание околоушной железы медленно рассасывается и исчезает обычно через 2—3 недели. В нек-рых случаях выздоровление затягивается на несколько недель вследствие вовлечения в процесс и других желез. Из них чаще отмечается припухание подчелюстных. В этих случаях под горизонтальной ветвью нижней челюсти прощупывается плотная круглая опухоль, болезненная при давлении, которая постепенно распространяется в сторону шеи. Наблюдаются различные комбинации припухания околоушных и подчелюстных желез, а именно: припухание одной околоушной и одноименной или противоположной подчелюстной, двух околоушных и одной или двух подчелюстных. Реже встречается первичное припухание подчелюстных желез с последовательным поражением околоушной. Наблюдаются случаи изолированного припухания подчелюстных желез без поражения околоушных. Еще реже встречаются припухания подъязычных желез. В этих случаях отек распространяется на переднюю поверхность шеи и надчелюстную область. Реже всего вовлекаются в процесс слезные железки.

Формы течения П. э. Формы, протекающие с припуханием околоушных желез, а также и подчелюстных, встречаются наиболее часто. Их наблюдают преимущественно у детей. Течение их благоприятное и исход—полное выздоровление. Они бывают легкой и средней тяжести. Среди первых наблюдаются очень легкие случаи с незначительной припухлостью околоушных желез при субфебрильной t° (formes frustes). Нередко отмечаются формы, дающие рецидивы через неопределенные промежутки—от нескольких дней, 2—3 недель до 2—6 месяцев, и единичные случаи с рецидивом через 1 год. Частота рецидивов зависит от характера эпидемии и ряда других причин экзогенного и эндогенного характера, колеблясь в среднем от 4—6 и 7% до 10%. Хрон. формы исключительно редки и характеризуются затяжным течением и медленным исчезновением опухоли; чаще поражаются подчелюстные железы.—Тяжелые формы П. э. наблюдаются крайне редко. Они сопровождаются высокой t°, свойственны более взрослому возрасту и проявляются очень редкими, специфическими для П. э. симптомами, неправильно описываемыми как осложнения. Из них наиболее частым является поражение яичек. Орхиты наблюдаются не раньше периода полового созревания и гл. обр. у взрослых. У детей—в единичных случаях. Интересно отметить, что истощенные и голодающие дети в эпидемию свинки в 1922—23 гг. в Москве ни разу не дали орхита (Бердичевская). У взрослых орхиты чаще наблюдаются в возрасте 20—25 лет. Обычно орхит появляется на 6—7-й день б-ни, после припухания околоушных желез одноименной или противоположной стороны. Иногда в процесс вовлекаются оба яичка. В редких случаях наблюдается первичное поражение яичка с последовательным припуханием околоушной железы. Проявляется орхит болями в области яичка, повышением t° до 39° и 40° и припуханием яичка, чаще левого. В крови количество белых телец увеличивается (10—12 000), и появляется нейтрофилез. Через 8—10 дней t° падает. При вовлечении в процесс другого яичка t° снова повышается. После воспаления в нек-рых случаях остается атрофия яичка; при поражении двух яичек может получиться азооспермия. Частота орхита зависит от тяжести эпидемии и целого ряда других моментов; поэтому цифры, приводимые авторами, различны: от 4, 10, 20% до 50% и даже больше.—В единичных редчайших случаях у взрослых женщин поражаются яичники. На 5—7-й день после припухания околоушных желез появляются боли в глубине подвздошных ямок с одной или двух сторон. Темп. повышается. При исследовании удается прощупать увеличенные яичники. У девочек оофориты встречаются очень редко в возрасте 9—15 лет (Троицкий), т. е. в периоде полового созревания. В виду редкости заболеваний суммарных и длительных наблюдений почти нет. Существуют указания на атрофию этих органов. Еще реже у женщин отмечают поражение грудных, Бартолиновых желез и больших губ.

Исключительно редки, особенно у детей, поражения поджелудочной железы. Боли в жи-

воте, чувствительность при надавливании на область pancreas вызывают предположение о панкреатите. Описаны случаи диабета, развившегося после П. э. Еще более редки случаи поражения щитовидной и зобной желез. Наблюдаются исключительные случаи с поражением мозговых оболочек, менингиты, энцефалиты (с очаговыми изменениями) и менинго-энцефалиты. Появляются они на 4—5-й день после припухания околоушной железы при повышенной t°, сопровождаются бредом, потерей или спутанностью сознания, судорогами, головной болью, ригидностью затылка, симптомом Кернига и повышением коленных рефлексов. Как характерный симптом отмечается замедление пульса. Количество ударов доходит у взрослых до 52—48. Исследование церебро-спинальной жидкости дает положительную реакцию Панди и плеоцитоз от 25 до 60; преобладают лимфоциты. При менинго-энцефалите наблюдаются параличи: моно- и гемиплегии, птоз, анизокория, страбизм, поражение черепных нервов, лицевого нерва, подъязычного и пр. Явления эти обычно через 5—10 дней исчезают, особенно у детей. У взрослых в исключительных случаях наступает смерть. Также редки периферические невриты. Со стороны психики наблюдаются в тяжелых случаях спутанность и острый психоз, быстро проходящий.—Еще более редки осложнения со стороны органов чувств. Со стороны органа зрения наблюдаются невриты зрительного нерва, ириты, блефариты, керато-конъюнктивиты. Со стороны органа слуха—острое внезапное поражение внутреннего уха (лабиринтит). Оно появляется в первые дни П., проявляется головной болью, головокружением, общим сильным недомоганием, болью в ухе и затем потерей сознания. Быстро развивается стойкая глухота. Через несколько дней острые явления проходят, и ясно обозначается припухлость околоушных желез. Глухота после П. э. повидимому аналогична глухоте после церебро-спинального менингита и также неизлечима. В тяжелых случаях свинки в начале заболевания на коже иногда отмечаются различного рода токсические сыпи: кореподобные, скарлатиноподобные, папулезные, пятнистые эритемы, быстро исчезающие.—К неспецифическим редким осложнениям тяжелых случаев П. э. относятся поражения почек в виде острого геморагического скоропреходящего нефрита; поражения легких (лобулярные пневмонии) и редко плевриты и поносы. Со стороны органов кровообращения (как исключительную редкость) описывают эндо-перикардит, т. к. сердце как правило при П. э. не поражается. Наконец упоминаются в лит-ре нестойкие артриты и боли в суставах. В редких случаях наблюдаются тяжелые ангины, отиты и отек гортани. Печень и селезенка в тяжелых случаях несколько припухают. В крови в этих случаях наблюдается не лейкопения, но лейкоцитоз с характерным преобладанием моноцитов.

Д и а г н о з П. э. в обычных случаях нетруден. Смешать П. э. можно с шейными лимфаденитами при острых инфекциях (дифтерии, скарлатине). Но при П. э. имеется впереди уха типичное первичное припухание тестоватой консистенции, нерезко ограниченное, не флюктуирующее, с нормальной кожей, с благоприятным течением. При лимфаденитах опухоль железы более плотная, причем она выступает уже вторично, при картине основной б-ни; имеется покраснение кожи, иногда флюктуация и большая болезненность, и наконец локализация опухоли иная. Рожа, располагающаяся перед ухом, также легко исключается на основании типичной красноты кожи, местного повышения t°, болезненности в области, не характерной для околоушных желез, и тяжести течения.—Метастатические П. наблюдаются при острых инфекциях (брюшной и сыпной тифы, дифтерия, сепсис и др.). Они б. ч. односторонни, дают нагноение и выступают вторично при характерном симптомокомплексе основного заболевания. Токсические П. встречаются при острых или хрон. отравлениях свинцом, ртутью, иодом. Они сопровождаются изменениями со стороны слизистой рта, протекают медленно и не имеют циклического течения П. э. Более труден диагноз атипичных случаев первичного припухания подчелюстных желез и яичек. Последовательное припухание околоушных желез или наличие П. э. в семье обнаруживают в этих случаях истинную этиологию б-ни. Парулис дает другую локализацию опухоли и болезненности и другой характер t°. Туберкулез околоушных желез и злокачественные опухоли ее—крайне редкие явления, не бывают двусторонними и дают другой симптомокомплекс (см. *Околоушная железа*). Орхиты при других заболеваниях (оспа, мальтийская лихорадка и др.) являются вторичными и сопровождаются характерными симптомами. Для мозговых явлений при П. э. характерно быстрое исчезновение менингеальных симптомов и тяжелых сопутствующих явлений (параличей), брадикардия и лимфоцитоз в церебро-спинальной жидкости.

П р о г н о з в общем благоприятен. При тяжелых случаях кроме обычных моментов имеет значение возрастной фактор: у взрослых тяжелые формы встречаются чаще. У детей б-нь протекает настолько благоприятно, что детские б-цы не знают смертных случаев. Так, по данным секционного материала Образцовой детской б-цы в Москве (М. А. Скворцов) на 11 715 вскрытий с 1911 по 1931 г. не было ни одного случая смерти от П. э. По статистике Рингберга (Ringberg) на 58 337 случаев П. э. отмечено 7 смертей; по данным английских авторов с 1891 по 1910 гг. смертность равнялась 0,3%.

П р о ф и л а к т и к а и л е ч е н и е. В виду того, что П. э. протекает медленно и на продолжительное время захватывает общежития, б-цы и пр., необходима широкая профилактика, настойчиво проводимая. При первом появлении случая П. э. необходимо б-ного тщательно изолировать на срок не менее 21 дня. Во избежание проникновения инфекции—основательный и подробный расспрос каждого поступающего в б-цу относительно случаев свинки в школе, семье. Необходимо принять сан.-гиг. меры по отношению к помещению и находящемуся в нем коллективу. Необходимо настойчиво проветривать помещения, тщательно следить за чистотой, уничтожать пыль, паутину, грязь, следить за чистотой постели, белья, наладить индивидуальные предметы ухода, отдельную посуду, организовать длительное пребывание детей на воздухе и пр. Тщательный осмотр и уход за ртом и кожей проводится у всех членов коллектива.—В последнее время в советской и иностранной литературе описаны случаи

серотерапии при вспышках П. э. Вводится под кожу, в мышцу или в вену сыворотка реконвалесцента. По наблюдениям авторов П. э. у взрослых протекал после этого без тяжелых осложнений. Но этот вопрос находится еще в стадии изучения, и точных выводов пока еще нет.—Лечение состоит в постельном содержании во время лихорадочного состояния. Местного лечения не требуется. Некоторые применяют тепло в виде сухой ваты или камфорной повязки.

Лит.: Беликов П., Этиология и профилактика коклюша и эпидемического паротита (Сб. Инфекц. б-ни и труд», стр. 85—93, М., 1928); Гельфгат И., Материалы к эпидемиологии и клинике эпидемического паротита у взрослых, Врач. газ., 1929, № 16; он же, К вопросу о терапии эпидемического паротита, Врач. дело, 1928, № 13—14; Гершанович Н., Случай серозного лабиринтита при parotitis epidemica ac., Рус. ото-ларингол., 1929, № 1; Герцен П., О паротитах при сыпном тифе, Клин. мед., 1921, № 3; Герценберг Р., К патогенезу истинных и ложных паротитов, Сб. 15-летия Клин. б-цы 1 МГУ, 1926; Каневская С., Заболевания эпидемическим паротитом в Одессе в 1924—1926 гг., Гиг. и эпид., 1928, № 2; Коган Л., К терапии эпидемического паротита, Врач. газ., 1927, № 8; Крестников К., К морфологии крови при свинке, дисс., СПБ, 1902; Маркузе К., О воспалении и некрозе околоушной железы при сыпном тифе и паралич лицевого нерва как осложнение некроза, Моск. мед. ж., 1924, № 5; Скроцкий А., Серопрофилактика эпидемического паротита, Одесск. мед. ж., 1929, № 1; Троицкий И., К вопросу о заболевании яичников при эпидемии свинки у девочек, Рус. врач, 1902, № 15; Фигман М., Об одной эпидемии заушницы, Врач. дело, 1928, № 22; Филатов Н., Лекции об инфекционных болезнях у детей, Москва, 1908; Цинцинатор Р., Клиника эпидемического паротита в связи с вопросом изоляции и карантина (Сб. «Инфекц. б-ни и труд», стр. 84), М., 1928; Яровицкий В., К вопросу о заболевании внутреннего уха при parotitis epidemica, Вестн. рино-ото-ляринг., 1927, № 6; Citron J., Parotitis epidemica (Mumps), (Spez. Path. u. Therap. inn. Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, Teil 2, Berlin—Wien, 1919, лит.); Comby, Les oreillons, Presse médicale, 1927, № 7; Dopter C., La méningite ourlienne, Paris, 1914; Friedjung J., Wiederholte Erkrankung an Parotitis epidemica, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band LXXVII, 1913; Johnson B., Parotitis epidemica, Clinique, v. XLV, 1924; Roux G., La bradycardie dans les oreillons, Paris, 1913; Rommel O., Der Mumps (Hndb. der Kinderheilk., hrsg. von M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. II, Berlin, 1931); Teissier P., Oreillons (Nouv. traité de médecine, publ. sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 2, Paris, 1928).

Р. Швагер.

ПАРРО БОЛЕЗНЬ, см. *Остеохондрит.*

ПАРТЕНОГЕНЕЗ (от parthenos—девушка и genesis—рождение), один из видов полового размножения, характеризующийся тем, что женская половая клетка (яйцо) способна развиваться без оплодотворения. Первые наблюдения над П. в прошлом столетии (Siebold и др.) были встречены с недоверием, однако в наст. время известны чрезвычайно многочисленные случаи П. у животных и растений. П. наблюдается у червей (коловратки, свободно живущие нематоды), у насекомых (тли, галлообразующие насекомые, шелкопряд, осы, пчелы), у ракообразных (дафнии, щитель, артемия), у водорослей (chara, спирогира) и у высших растений (ястребинка—Hieracium). П. может носить случайный характер (факультативный П.) или постоянный (облигатный П.), чередуясь с оплодотворением. В последнем случае партеногенетические яйца часто утрачивают способность к оплодотворению, отличаясь от нормальных яиц также характером процесса созревания и числом хромосом (см. ниже). Под влиянием внешних условий (питание, t°) партеногенетический цикл может быть укорочен или удлинен. Примером влияния условий среды может служить сезонный П. дафний, коловраток, тлей, филлоксеры и др. Так, у тлей в летние месяцы имеет место исключительно П. и только осенью с наступлением неблагоприятных условий существования из яиц наряду с самками вылупляются самцы. Оплодотворенные яйца, отличающиеся от партеногенетических наличием защитной оболочки, перезимовывают, не развиваясь, и только весной из них вылупляются партеногенетические самки. Такого рода циклы могут значительно усложняться (филлоксера), но яйца могут отличаться от способных к оплодотворению своим размером, а самки обоих поколений—по своему строению. Влияние внешней среды может быть настолько велико, что один и тот же вид, обитающий в разных местах, может размножаться то партеногенетически то при помощи оплодотворения. Так, Artemia salina в Триесте откладывает партеногенетические яйца с диплоидным числом хромосом (84), а тот же вид, обитающий в Сардинии, откладывает гаплоидные, способные к оплодотворению яйца с 42 хромосомами. Искусственно изменяя условия питания и температуру, удается значительно продлить или сократить партеногенетический цикл. Так, при благоприятных условиях тли могут размножаться партеногенетически в течение многих лет подряд.

Различие между партеногенетическими и способными к оплодотворению яйцами может заходить настолько далеко, что из них развиваются особи разного пола. Классический пример—пчелы, муравьи и др. Так, у пчел из гаплоидных партеногенетических яиц вылупляются самцы (трутни), а из диплоидных способных к оплодотворению яиц—диплоидные самки и рабочие пчелы, представляющие собой недоразвитых в смысле пола самок. При соответствующем обильном питании эти последние могут развить свои рудиментарные половые органы. Определение пола связано с более общим вопросом о хромосомном составе партеногенетических и способных к оплодотворению яиц. П. может быть как гаплоидным, так и диплоидным. Так, у коловраток, тлей и др. при созревании яйца выделяется только одно полярное тельце, и яйца следовательно обладают полным (диплоидным) набором хромосом. С другой стороны, рано или поздно наступает откладка яиц, выделяющих оба полярных тельца (гаплоидные яйца). Последние могут развиваться партеногенетически (гаплоидный П.), но способны также к оплодотворению («зимние» яйца).

Гораздо больший принципиальный интерес имеет искусственный П., к-рый позволяет изучить не только связь между определением пола и оплодотворением, но и самый механизм последнего. Первые случайные наблюдения были сделаны давно. Так, было замечено, что на ярком солнечном свету неоплодотворенные яйца нек-рых бабочек начинают развиваться, так же как яйцо шелкопряда (Bombyx mori) при обработке крепкой серной к-той (Тихомиров). Отдельные попытки искусственного активирования яйца принадлежат бр. Гертвигам и другим исследователям (Morgan, Dewitz), к-рые обрабатывали яйца солями и другими веществами. Систематическое изучение этой проблемы началось однако только в конце 19 в. (Loeb) и за последние 30 лет значительно подвинулось вперед. Способностью активировать неоплодотворенное яйцо

обладают многие агенты. Сюда относятся хим. вещества (к-ты, наркотики, танин и др.), гипертоническая среда, механические факторы (укол, встряхивание), электрический ток, лучистая энергия. В применении к яйцам разных животных методы искусственного П. широко варьируют, тем не менее в известной мере удалось вскрыть основной принцип их действия.

Классический метод искусственного П. принадлежит Лебу. Материалом в его опытах служили гл. обр. яйца иглокожих (морские ежи и звезды). Яйца обрабатываются в течение нескольких минут раствором масляной к-ты (или любой другой жирной к-ты или бензолом, хлороформом и т. п.), после чего они промываются морской водой, а затем на 1—2 часа переносятся в гипертоническую морскую воду (морская вода, к к-рой прибавлено нек-рое количество NaCl или $HgCl_2$ или выпаренная морская вода). Уже после обработки масляной к-той на многих яйцах появляются оболочки оплодотворения, часто имеющие нормальный вид, иногда же располагающиеся несколько эксцентрично не в виде равномерного слоя, а в виде отдельных, не слившихся друг с другом пузырьков. 1—2-час. экспозиции в гипертонической морской воде достаточно, чтобы при перенесении в нормальную морскую воду началось дробление и последующее развитие у большинства яиц. Для нек-рых объектов метод удается упростить (исключить обработку масляной к-той) или обернуть порядок операций. По этому методу удавалось вырастить половозрелых иглокожих (Delage, Shearer, Lloyd). С известными вариациями эти методы были с успехом применены для яиц разных морских животных (червей, моллюсков). Совершенно иной метод—травматический—был разработан для яиц амфибий (жабы, лягушки—Bataillon и др.). Укола неоплодотворенного яйца достаточно, чтобы вызвать дробление нек-рого числа яиц, развитие к-рых скоро останавливается. Введение внутрь яйца ядросодержащих кровяных телец или вообще ядерных клеток значительно повышает процент развивающихся яиц. Так, Лебу этим методом удалось вывести несколько десятков половозрелых лягушек. Делаж предложил способ обработки яиц, основанный, по его представлению, на коагулирующем и разжижающем действии веществ на коллоиды протоплазмы. К первой группе принадлежат такие вещества, как танин, ко второй—слабые щелочи. 5—6-минутная обработка яиц танином с последующим перенесением на 1 час в морскую воду часто давала 100%-ное развитие зародышей.

Теоретические представления, основанные на этих опытах, еще недостаточно согласованы между собой. Наиболее глубокое проникновение в сущность процесса принадлежит повидимому Лебу, который различает два стадия активирования яйца. Раньше всего наступает образование оболочки оплодотворения, что связано с частичным цитолизом яйца под влиянием масляной к-ты и других агентов. То обстоятельство, что в нек-рых случаях первый стадий обработки может быть исключен (см. выше), не противоречит этому предположению, т. к. цитолиз может иметь место в яйце, не достигая при этом столь сильного морфол. проявления, как образование оболочки оплодотворения. Частичный цитолиз яйца, по Лебу, стимулирует протекающие в нем окислительные процессы, к-рые приводят яйцо к гибели (полный цитолиз), если их не корригировать последующей обработкой. В этом отношении гипертоническая морская вода и является «излечивающим» фактором при том условии, что в ней содержится свободный кислород. Так, прибавлением KCN целебный эффект гипертонической морской воды аннулируется. С другой стороны, было непосредственно показано (Warburg), что гипертоническая морская вода усиливает окислительные процессы в яйце. Другим излечивающим фактором могут, по Лебу, служить гидролитические (соотв. протеолитические) процессы в яйце, к-рые повидимому усиливаются в нормальной морской воде, к к-рой прибавлен цианистый калий. Лебу и другим действительно удалось искусственно разделить на две фазы естественный процесс оплодотворения, удаляя сперматозоид после того, как он прикоснулся к поверхности яйца. Этого прикосновения сперматозоида достаточно, чтобы вызвать образование оболочки оплодотворения, однако вслед за тем яйцо погибает, как и после обработки масляной к-той. Последующая обработка яйца гипертонической морской водой, как и в описанных выше опытах, спасала его жизнь. Сперматозоид следовательно вносит вещества, стимулирующие хим. процессы, протекающие в яйце. Дальнейший анализ хим. процессов, протекающих в яйце, однако еще ждет своего исследователя, тем более что предположения Леба встречают возражения, не всегда, правда, достаточно обоснованные, со стороны других авторов (Delage, Bataillon и др.).—Связь искусственного П. с полом недостаточно изучена вследствие того, что личинки б. ч. не доводились до половозрелого состояния. В тех случаях, когда это удавалось, был установлен мужской пол для двух личинок морского ежа, прошедших метаморфоз (Delage). Число хромосом не было подсчитано, но генетические данные говорят за то, что хромосомный набор гаплоиден. Для П. лягушек из 14 исследованных цитологически одна оказалась самцом, а 13 неопределенного пола, причем в обоих случаях было найдено практически диплоидное число хромосом.

Опыты искусственного П. показывают, что зрелое яйцо содержит все необходимые для того, чтобы начать развитие; в этом смысле оно не зависит от сперматозоида. Сложная цитологическая картина, сопровождающая оплодотворение, может быть воспроизведена при помощи искусственных агентов в той мере, в какой это необходимо для появления фигур дробления. Т. о. отпадают те теории, к-рые сущность оплодотворения связывали с известными функциями сперматозоида. С другой стороны, попытки вызвать развитие зародыша из сперматозоида, культивируемого в питательной среде (сперматозоиды петуха в курином белке), окончились неудачей. Сперматозоид играет в оплодотворении двойную роль: он активирует развитие яйца и вносит в него мужское ядро, содержащее отцовские наследственные признаки. Последняя функция сперматозоида не может быть конечно изменена искусственными агентами, описанными выше, активирование же яйца можно рассматривать как раздражение клетки, понимая раздражение в самом широком смысле, а дробление яйца—как ответ на раздражение. В пользу этого взгляда говорит разнообразие активаторов яйца при однозначном характере его реакции,

а также ряд физ.-хим. явлений, сопровождающих как активирование яйца, так и раздражение специальных раздражимых тканей (мышца). В такой постановке проблема активирования яйца открывает чрезвычайно широкие перспективы для исследователя и связывает проблему оплодотворения с проблемой клеточного деления.

Лит.: Дорфман В., Химическое оплодотворение, М., 1927; Dalcq A., Les bases physiologiques de la fécondation et de la parthénogénèse, P., 1928; Godlewski E., Physiologie der Zeugung (Hndb. d. vergleichenden Physiologie, hrsg. v. H. Winterstein, B. III, Jena, 1914); он же, Probleme der Entwicklungserregung, Reifung u. physiologische Eigenschaften der Geschlechtselemente, Physiologie der Befruchtung, Bastardierung, Polyspermie (Hndb. der norm. und pathol. Physiologie, hrsg. von A. Bethe, G. Bergmann und a., B. XIV, B., 1925, лит.); Loeb J., Artificial parthenogenesis and fertilization, Chicago, 1913; Vandel M., La parthenogénèse, P., 1931. **В. Дорфман.**

ПАРФЮМЕРИЯ (от франц. parfumerie—благовонные товары, духи), отрасль промышленности, изготовляющая душистые вещества, применяемые для придания аромата телу, одежде и косметическим и гиг. препаратам. Термин П. употребляют и в том случае, когда речь идет о предметах и продуктах парфюмерного производства, т. е. о различных благовонных товарах. Душистые вещества, употребляемые в П., бывают натуральные и искусственные. Первые бывают 1) растительного происхождения: они или извлекаются из различных частей растений—цветов, листьев, коры, корней—или собираются после выделения самим растением в виде смол. К этой же группе относят душистые вещества, полученные из растительных препаратов и продуктов: ментол—из мяты, гераниол—из гераниевого масла и нек-рые др. 2) Животного происхождения: продукты выделения желез животных (мускус, цибет и т. д.). Вторые, т. е. искусственные душистые вещества, получаются путем частичного химич. синтеза из материалов растительного происхождения, напр. терпинеол из скипидара, ванилин из эйгенола и т. д., или добываются чисто синтетическим способом из каменноугольной смолы.

Почти до конца 19 в. производство парфюмерных изделий было построено исключительно на душистых веществах растительного происхождения и в незначительной степени животного (мускус). Открытие Мичерлихом (Mitscherlich, 1834) нитробензола нужно считать началом эры синтетических органических душистых веществ. Хотя и сейчас натуральные эфирные масла занимают видное место в П., но химия все более и более заменяет их продуктами, полученными в чистом виде из натуральных эфирных масел, или синтетическими органическими продуктами, производными каменноугольной смолы, из к-рых нужно назвать фенил-этиловый спирт, имеющий запах розы, ванилин—ванили, кумарин—свежего сена, гелиотропин—гелиотропа, ионон—фиалки, терпинеол—сирени, бензальдегид—горького миндаля и т. д. Выделенные из эфирного масла действующие начала (напр. гераниол из гераниевого масла) обладают сильным характерным запахом; цитраль, находящийся в лимонном масле и еще в более значительном количестве в дешевом лемонграссовом, служит исходным материалом для производства душистого вещества с ароматом лимона или для получения ионона с запахом фиалки. В П. наиболее употребительны спиртовые растворы душистых веществ, т. н. духи, содержащие около 12% душистых веществ, и одеколоны, в к-рых душистых веществ до 3—4%. Для приготовления духов употребляют чистый 90—95°-ный этиловый алкоголь, а для одеколона 80—85°-ный. В качестве растворителя употребляют и изопропиловый спирт, но редко. Духи имеют или определенный запах какого-нибудь цветка или сложный аромат, носящий название букета. Наиболее тонкие и дорогие букеты духов и одеколонов составляются в наст. время из смеси натуральных и синтетических душистых веществ. Т. н. цветочные одеколоны приготовляют растворением в спирте соответствующих «цветочных букетов». Прежде одеколоны готовились продолжительным настаиванием на спирте эфирных масел и разных частей душистых растений, как-то: фиалкового корня, лимонной корки, коры корицы с последующей отгонкой спирта.

Большое распространение имеют теперь также безалкогольные концентрированные эссенции духов, состоящие из смеси эфирных масел и синтетических душистых веществ. Однако для удешевления парфюмерных изделий изготовляют еще и водные духи и одеколоны. Для приготовления таких водных духов и одеколонов служат эфирные масла и душистые вещества, более легко растворяющиеся в воде, напр. кумарин (растворимость 2%), или же эфирные масла, свободные от терпенов. Кроме того изготовляют и т. н. сухие духи, представляющие смесь засушенных и истертых в порошок душистых цветов, листьев, древесины душистых деревьев (розовое, кедровое), корней (фиалковый) и т. п., а также смесь из крахмала, магнезии и душистых веществ, спрессованную в виде таблеток. Сухие духи готовятся также из парафина, насыщаемого в расплавленном состоянии различными эфирными маслами. Они применяются для придания аромата белью, платью и т. д.—Чтобы уменьшить летучесть духов, их закрепляют при помощи прибавления к духам т. н. фиксаторов, обладающих свойством сохранять аромат более продолжительное время. Фиксаторами служат продукты как животного происхождения, например вырабатываемые специальными железами (мускус, цибет, бобровая струя и др.), так и растительного происхождения (бензойная смола, толутанский и перуанский бальзамы, стиракс, мирра). Кроме того применяются и синтетические фиксаторы: 1) искусственный мускус—нитропроизводное изобутилтолуола, 2) бензилбензоат, 3) циннамеин и нек-рые др.—К парфюмерным изделиям относятся и различные курительные средства: ароматические порошки, свечки, лаки, бумага, курительные уксусы и эссенции, не имеющие у нас в наст. время широкого распространения. При изготовлении только-что названных препаратов в качестве ароматных душистых веществ примешивают по преимуществу ароматные смолы, бальзамы и эфирные масла.

Мед. значение П. определяется гл. обр. применением парфюмерных препаратов с целью ухода за различными частями тела и освежением и очищением воздуха в жилых помещениях. Входящие в духи и одеколоны, в твердые и жидкие курительные средства эфирные масла, бальзамы и смолы играют в этом отношении немалую роль, т. к. их антисептическое действие доказано экспериментально.

По Ф. Рейденбаху (Th. Reidenbach), гниение белковых веществ и развитие плесени прекращаются при след. концентрациях душистых веществ; эйгенола—0,01%, ванилина—0,01%, гелиотропина—0,01%, кумарина—0,01%, тимола—0,01%, масла тимиана—0,06%. Очень сильным антисептическим действием обладают эвкалиптовое и лавандовое масла. Брожение прекращается при следующей концентрации эфирного масла в растворе: тимола—1 : 3 000, розового и гераниевого масла—1 : 1 600, коричного масла—1 : 1 000, лимонного масла—1 : 500, в то время как очищенная карболовая кислота оказывает такое же действие при концентрации 1 : 200, а формалин 1 : 2 000. С другой стороны, наружное употребление духов и еще чаще одеколона для обтирания тела бесспорно имеет большое значение в смысле гиг. содержания тела благодаря присутствию в названных жидкостях этилового спирта. Кроме того парфюмерные препараты применяют и в качестве инсектицидов: запах эвкалиптового и гвоздичного масел отгоняет комаров и москитов; лавандовое масло и анетол применяются против вшей; камфора и пачули—против моли; уксуснокислый эфир, один или лучше в соединении с любыми духами, является защитой против мух. Что касается гиг. требований, предъявляемых к парфюмерным изделиям, то они предусмотрены инструкцией НКЗдр. о выпуске гигиенических средств (см. *Косметика*).

Начало производства парфюмерных материалов относится к глубокой древности. Древние египтяне, бальзамируя умерших, употребляли мирру и др. ароматические вещества для промывания брюшной полости трупов после удаления из нее внутренностей. В состав знаменитого душистого курева египтян, называемого «Kyphi», входили душистые вещества—мирра, корневища аира, корневище калгана и др. Благовонными веществами пользовались древние евреи, индусы, а позже греки и римляне; от последних применение и приготовление парфюмерных препаратов позаимствовали европейцы, из к-рых особенно широко стали применять парфюмерные изделия французы в XVII в., после чего спрос на парфюмерные материалы все увеличивался, и за последние 50—60 лет П. превратилась в довольно значительную отрасль хим. промышленности с сотнями тысяч рабочих и с торговым оборотом в сотни миллионов рублей.—В России до революции производство душистого сырья ограничивалось разведением мяты, аниса, укропа и нек-рых др., и вся П. строилась на импортных душистых веществах. В реконструктивный период в СССР было обращено внимание на наши возможности развития культуры эфироносных растений в Крыму и на Кавказе в субтропической зоне, и теперь там заложены опытные плантации герани, лаванды, мелиссы, розы и т. д.; в разных областях СССР увеличены посевы аниса, мяты, кориандра и т. д., масла которых являются предметом экспорта. Что касается синтетики душистых веществ, то на заводах ОМПК и других организаций поставлено производство нек-рых душистых веществ; этими же вопросами заняты Менделеевский ин-т в Москве и некоторые другие учреждения по СССР.—Потребность СССР в душистых веществах выражается на 1932 г. в 1 500 *т* в год. Увеличивающиеся потребности населения СССР и возможности экспорта требуют дальнейшего развития производства натуральных и искусственных душистых веществ и парфюмерных изделий.

Проф. вредности парфюмерного производства заключаются в следующем: 1) при постоянном вдыхании душистых веществ у рабочих могут наступать явления раздражения слизистых оболочек, дыхательных путей и глаз; при этом также наблюдаются и случаи общего отравления, проявляющиеся тошнотой, головной болью, слабостью, сонливостью. 2) В заводских и лабораторных помещениях, где добывают и приготовляют парфюмерные изделия, обрабатывая материалы спиртом, атмосфера может быть значительно насыщена спиртом, к-рый вредно действует на организм. Поэтому помещения парфюмерного производства должны иметь достаточную приточно-вытяжную вентиляцию.

Лит.: Демьянов Н., Нилов В. и Вильямс В., Эфирные масла, М.—Л., 1930; Askinson G., Parfumes and cosmetics, their preparation and manufacture, N. Y., 1915; Knoll R., Synthetische und isolierte Riechstoffe und deren Darstellung, Wien, 1906; Piesse S., Histoire des parfums et hygiène de la toilette, Paris, 1905. См. также литературу к ст. *Косметика*.

И. Зельцин.

ПАРША (син. favus, tinea lupinosa, tinea vera, porrigo lupinosa, dermatomycosis favosa), одна из старейших болезней, известная еще древней медицине. Истинная причина П. оставалась невыясненной, пока возбудитель П. не был открыт почти одновременно тремя исследователями: в Германии Ремаком (Remak, 1837), обнаружившим в щитках элементы грибка, но не оценившим их этиологической роли, и Шенлейном (Schönlein, 1839), установившим микологическую природу заболевания, а во Франции Груби (Gruby, 1841), к-рый независимо от первых двух пришел к такому же выводу. Возбудитель П. был назван Ремаком Achorion Schönleini. Гравиц (Grawitz, 1885) получил впервые культуру грибка. В наст. время различают несколько видов Achorion; из них Achorion Schönleini—единственный представитель человеческой П.; передаваясь от человека к человеку, он является классическим возбудителем П. головы. Ему противопоставляется несколько видов Achorion, возбудителей П. животных. При передаче человеку они вызывают у последнего поражения гладкой кожи; к этим видам относятся: A. quinckeanum, A. gypseum, A. violaceum, A. gallinarum, Oospora canina (см. *Дерматомицеты*) и другие.

Характеристика возбудителя парши у человека и животных. 1. Achorion Schönleini как возбудитель парши головы человека встречается почти повсеместно. Для выращивания Achorion помимо обычных грибковых сред (milieu d'epreuve, de conservation, пивное сусло) Сабуро рекомендует сильно пептонизированные среды (10%) и среду с пчелиным медом (8%); последние среды, обеспечивая типичный рост, одновременно препятствуют плеоморфизму (вырождение) культур. Многие авторы (Сабуро) в первые дни выращивают культуры при 37°; это рекомендует также и Ю. Финкельштейн при применении антиформинной обработки. Культура Achorion (на агаре) весьма типична; она относится к типу гладких культур (без воздушных гиф); она сильно возвышается над поверхностью среды, резко контурирована, поверхность ее восковидна, суха, в своей массе она пуста, губчато-

ноздревата. Плеоморфизм культур при соответственной среде наступает редко. Микроскоп. картину культуры лучше всего наблюдать в висячей капле или по Плауту (Plaut) in situ; в ней наблюдаются артроспоры; из других органов плодоношения единичные авторы (на особых средах) видели рудиментарные веретена; весьма характерны канделяброподобные утолщения мицелия и гребешки, а также хламидоспоры (в старых культурах). A. Schönleini лишь как исключение заражает животных. 2. A. formoseum (1927 г.) выделен Hasegawa на о. Формоза (18 раз из 27 случаев П. головы у человека), а затем и в Монголии; микологически является вариантом A. Schönleini, но в волосе не образует пузырей. К Achorion животного происхождения относятся: 3. A. quinckeanum (открыт Quincke в 1885 г.)—возбудитель П. мышей; спонтанно наблюдается также у кошек, собак, крыс, канареек. У человека поражает только гладкую кожу. Он гораздо заразительнее A. Schönleini; вызывает иногда эпидемии. В волос обыкновенно не проникает; единственный такой случай описан Плаутом. Культура его растет быстро; одни описывают культуру этого грибка как белопушистую, другие—в виде неровного белоснежного налета с радиарными углублениями и красноватым оттенком (в старых культурах). Микроскопически обнаруживаются боковые хламидоспоры (aleuries) и веретена (fuseaux), что сближает его с Microsporon. 4. A. gypseum (открыт Bodin'ом в 1907 г.)—возбудитель П. лошадей, собак, кошек, крыс; культура растет быстро, давая вскоре плеоморфизм. Колония—светложелтовато-коричневая с центральной пуговкой и радиарными бороздами, посыпана как бы порошком гипса (отсюда и название); под микроскопом видно много веретен. У человека встречается на гладкой коже, изредка давая скутулы; проникает в волос и дает при этом такую же картину, как и A. Schönleini; образует нередко Kerion. 5. A. violaceum (Bloch, 1911) спонтанно наблюдается у мышей; может вызывать эпидемию (Блох). Растет медленно, лучше всего на 4%-ном глицерин-агаре, но также и на простом; легко вырождается; по внешнему виду похож на Trich. violaceum; дает скутулы, микроскопически сходные с таковыми при A. Schönleini. 6. A. gallinae (Mégnin, Sabrazès; 1881)—возбудитель куриной П. Спонтанно у человека не встречается, но возможно заражение от животных (кошки, канарейки). Культура его при низкой t° белая, выше 30°—розовая; в центре колонии пуговкообразное возвышение, мозговидные извилины, радиарные борозды. Под микроскопом видно много веретен. 7. Oospora canina (Sabrazès, 1893)—возбудитель П. собак; встречается не часто, у человека спонтанно не встречается, образует скутулы (на наружной поверхности ушей); на средах—дает белый густой пушок, покрытый тонким порошком; вырабатывает пигмент, диффундирующий в среду. 8. A. serisei (Cazalbou, 1913) выделен от лошади. По культуре напоминает A. gypseum; под микроскопом—много веретен, окрашенных в светлокоричневый цвет. 9. A. passerinum (Fischer, 1928) близок к A. gallinae (без розовой окраски).

Экспериментальные данные. Наиболее восприимчивой к Achorion, особенно к виду quinckeanum, оказалась морская свинка (Блох). Процесс после кутанной прививки по Блоху у нее протекает очень типично и закономерно: инкубация равна 4—6 дням, процесс длится столько же времени, в общем через 12—15 дней начинается обратное развитие, и болезнь спонтанно заканчивается через 3—4 недели. У кроликов, а также и экспериментально у человека (Bloch, Sutter, Fischer) процесс протекает менее правильно. Удается прививка также и другим животным; интересно отметить, что у мыши, являющейся хозяином этого грибка, прививка удается не всегда. A. Schönleini менее патогенен для животных. Были сделаны опыты на кошках, собаках, кроликах, свинках; даже у последних, наиболее восприимчивых из указанных животных, процесс не типичен: скутул вовсе нет или они рудиментарны. Гематогенное заражение удалось только с A. quinckeanum: при кормлении культурой получены скутулы на голове (Унна). Сабуро отмечает, что заражение животных при интракутанном введении кусочков скутулы (центральной части) удается легче, чем при прививке культурой.

Иммунитет. Исследованиями многих авторов установлено, что организм животного и человека, перенесшего инфекцию П., становится иммунным как по отношению к повторному заражению (реинфекция) живыми грибками, так и по отношению к их ядовитым продуктам (эндотоксин, фавин). Путем экспериментальных реинокуляций авторам удавалось получать все переходы от аллергии до полного иммунитета клинического и микологического; последний по мнению одних наступает только при заражении очень вирулентными штаммами, как A. quinckeanum, по мнению других—только при «кожном» первом заражении (Блох). Зуттер у человека и Зевес у животных видели положительные результаты только при многократных прививках; в единичных случаях получены положительные результаты также путем внутрисердечных и подкожных прививок (Jadassohn). Организм переходит в аллергическое состояние также и при введении грибковых эндотоксинов—фавина, трихофитина. Наиболее деятельным из фавинов можно считать полученные из A. quinckeanum по типу экзотоксинов (способ Bloch-Massini) и по типу эндотоксинов (Thardshimanjanz). Фавин, приготовленный из A. Schönleini, гораздо слабее. Самая чувствительная реакция—интрадермальная. При П., вызванной A. Schönleini, общих явлений как правило не бывает, кожная реакция незначительна. Штейн (Stein) на 63 случая П. головы не получил ни одной положительной реакции, а на 2 случая тела, вызванные животными Achorion,—все положительные. Блох при экспериментальном заражении человека A. quinckeanum получил реакции на 7—8-й день после заражения. При заражении A. quinckeanum токсин всегда дает положительную кожную реакцию, а иногда и общую. Последняя при глубоких воспалительных поражениях получается всегда. Известны случаи favid'ов, achoriid'ов—наиболее яркое выражение аллергической способности организма. Ни аллергия ни иммунитет не имеют при грибковых поражениях строгой видовой специфичности (иммунитет групповой), но все же фавозные б-ные при возбудителе Schönleini резче реагируют на фавин и редко на трихофитин, а больные П., вызванной животными Achorion, очень слабо реаги-

руют на фавин. Т. о. эксперименты на животных еще больше подтверждают уже подчеркнутую выше отдаленность животных Achorion от Schönleini, с к-рыми их объединяет только способность образовывать скутулы.

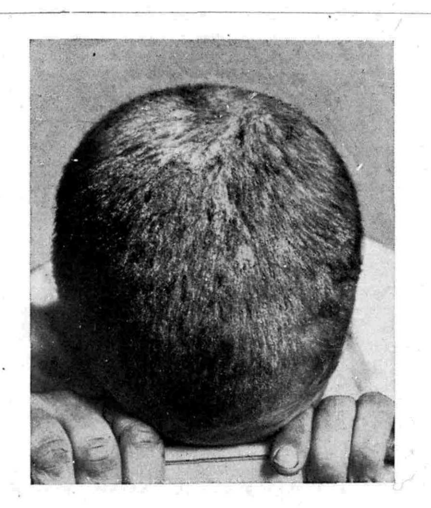
В общем большого практически диагностического значения токсин-аллергия при П. не имеет, терапевтического же значения не имеет никакого. Чувствительность животных к токсину еще гораздо слабее; ни общих ни очаговых явлений не бывает; может иметь нек-рое значение только внутрикожная реакция; у морских свинок появляется воспалительная папула, исчезающая через 1—2 дня. Активная иммунизация убитыми культурами грибка или их токсином, а также пассивная—путем переноса сыворотки или экстракта органов иммунных животных—не достигают цели. Рядом с образованием аллергии идет, правда только частично, при глубоких микозах у человека, появление аглютинирующих, преципитирующих и комплемент-фиксирующих свойств. Результат реакции зависит от способа приготовления антигена и от вирулентности входящего в антиген штамма грибка. Монпелье-Бутен (Montpellier-Boutin) получил с сывороткой больного П. отрицательный результат, после впрыскивания фавина—положительный; специфичность—групповая. Диагностического значения серореакции не получили. Изучению проблемы перехода организма в аллергическое состояние без первого заражения посвящены и опыты Мартенштейна (Martenstein). Токсические антитела Мартенштейна, получаемые путем настаивания взвеси живых спор с сывороткой или измельченной кожей аллергизированных свинок, были обнаружены при экспериментах с A. quinckeanum пока только у морских свинок.

Лабораторный диагноз парши ставится на основании микроскопии (без окраски) собранного от больного материала (волосы, скутулы, соскоб ногтей), обработанного 10%—20%-ным едким натром при осторожном подогревании (на предметном стекле над пламенем горелки); при этом способе получается разрыхление и просветление материала (ткани, грибков). При необходимости посева (с гладкой кожи, ногтей) материал подвергается предварительной обработке (по Ю. Финкельштейну) для уничтожения сопутствующих микробов: 2—3 минуты в 2%-ном антиформине, промывание в физиол. растворе NaCl, затем засев на агар Сабуро (агара 1,8, мальтозы или глюкозы 4,0, пептона 1,0, воды 100,0); среды ставятся в термостат, т. к. погибающие при указанной обработке микробы-конкуренты не заглушают роста грибков П. при 37°, как это наблюдается без обработки антиформином. Вид выросшей культуры грибка (через 5—6 дней) определяется по его макро- и микроскопическим признакам. **Е. Сигалова.**

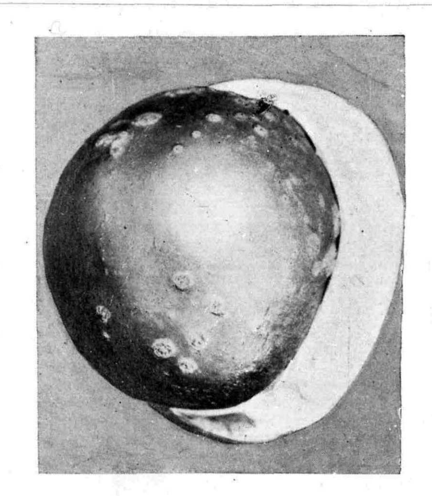
Клинические проявления парши. П а р ш а г о л о в ы. Начало заболевания характеризуется появлением пузырьков или мелких пустулок на покрасневшей коже. Постепенно развивается картина парши, для которой характерно следующее: кожа головы покрыта своеобразн. желтовато-серыми образованиями, носящими название щитков (scutuli favi) по сходству с медовыми сотами. Щитки отличаются своей круглой формой, имеют приподнятые края с блюдечкообразным вдавлением к центру, в середине к-рого заметно маленькое отверстие в виде укола булавки, из к-рого торчит волос. Средняя величина щитка около $^1/_2$ *см*, но иногда они дают сливные пласты с фестончатыми очертаниями по периферии. Щитки плотно срастаются с кожей, и даже при осторожном отделении их появляется ссадина с незначительным кровотечением. Кожа в окружности щитков представляется покрасневшей и инфильтрированной, краснота постепенно переходит в нормальную окраску. Волосы при П. делаются мутными, как бы посыпанными мукой, сохраняя однако свою нормальную длину. Больные волосы делаются тонкими, сухими, менее эластичными, отчего часто торчат в разные стороны, производя впечатление непричесанных. Они нередко преждевременно седеют, даже у детей. Последствием П. является атрофия кожи и полное облысение на тех местах, где болезненный процесс существовал долгое время. Рубцовые изменения представляются сплошными в центральных частях и расходящимися в виде дорожек тяжами на периферии. Кожа на местах облысения гладкая, блестящая, полностью лишенная волос или с сохранившимися отдельными тонкими волосами; она истончена и собирается в складки наподобие папиросной бумаги. На границе со здоровой кожей заметно как бы западение, что дает впечатление глубоких рубцов. П. обычно располагается на темени, откуда переходит на теменно-лобную, височные и затылочную области; поэтому на темени находятся наиболее старые изменения. Редко заболевание переходит за пределы волосистой части головы, и обычно на границе остается ободок не пораженной кожи и волос (рис. 3). Субъективные ощущения при П. незначительны: небольшой зуд, чувство неловкости и тяжести от скопления корок, стягивания вследствие склеивания волос.

П. проявляется не всегда в форме щитков; иногда вследствие присоединения вторичной инфекции или осложнения вшивостью образуются не типичные щитки, а серовато-зеленые рыхлые корки, напоминающие импетиго. Такая разновидность П. получила название и м п е т и г и н о з н о й. Распознать ее не трудно, т. к. в окружности корок имеются характерные для П. измененные волосы, а при длительном существовании и рубцовые участки (рис. 2). Иногда П. проявляется еще в виде шелушащейся или п и т и р о и д н о й разновидности, названной так по сходству ее с себореей головы. На коже головы заметно сплошное шелушение, с плотно приставшими к коже чешуйками белого цвета, идущее от темени и распространяющееся почти на всю голову. При удалении его, так же как и при удалении щитков, обнажается ссадненная кожа; по периферии она воспалена и инфильтрирована, волосы изменены, и точно так же впоследствии появляются атрофические изменения (рис. 1). Значительно реже встречается П. головы, сходная с глубокой трихофитией,—т р и х о ф и т о и д н а я ф о р м а. На голове в разных участках разбросаны очаги, покрытые корками, склеивающими волосы, сидящие на воспаленной, инфильтрированной коже. Волосы мутны, сероваты, не коротко подрезаны, как при трихофитии, не так резко бросаются в глаза, как волосы при обычной форме П., вследствие незначительного количества их соответственно величине очагов. После заживления остается множество ограниченных руб-

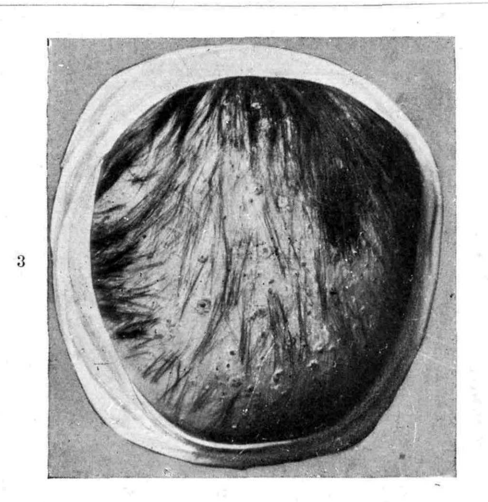
1



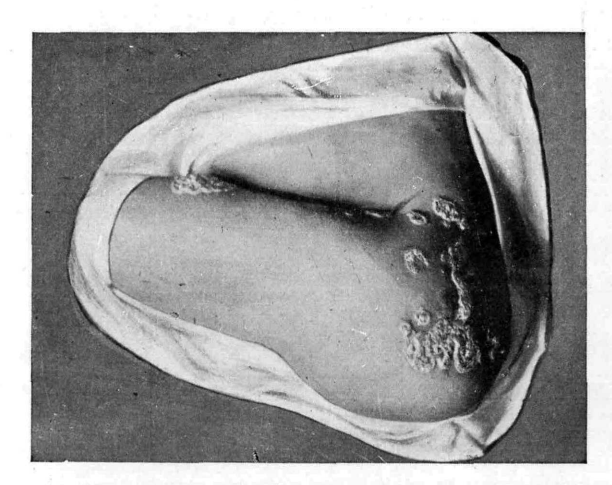
2



3



4



5

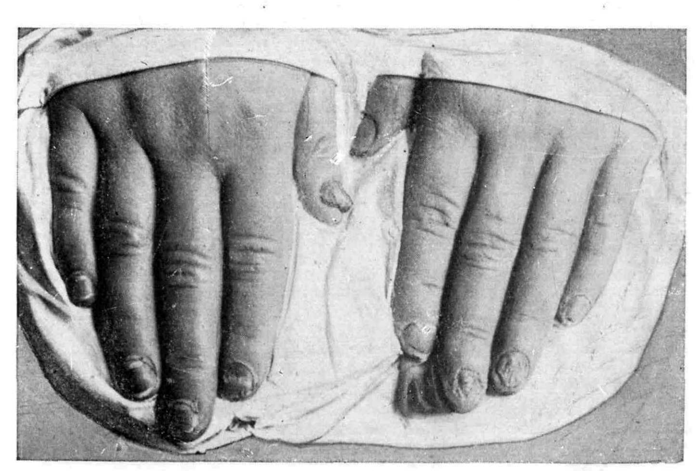


Рис. 1. Шелушащаяся (питироидная) форма парши. Рис. 2. Щитково-импетигинозная форма парши; волосы эпилированы после рентгенотерапии; в центре — атрофия кожи. Рис. 3. Парша головы: щитковая форма с атрофией в лобно-теменной области. Рис. 4. Парша гладкой кожи; щитково-везикулезная форма. Рис. 5. Парша ногтей.

цов, разбросанных по всей голове. Эта разновидность П. наиболее трудна для диагноза, т. к. при ней нет ни щитков ни сплошной атрофии, а измененные волосы благодаря незначительному их количеству не так заметны.

Течение П. головы хроническое, заболевание длится годы, а иногда и десятилетия. Начало ее надо чаще искать в детстве, но она может впервые появиться и в зрелом возрасте и даже у стариков. Заболевание протекает как местный процесс, не сопровождаясь общими явлениями, если не считать нек-рых субъективных ощущений со стороны кожи головы. В ряде случаев на шее сзади припухают железы, достигая величины небольшого лесного ореха, без воспалительных явлений на коже. Дети, болеющие П., нередко имеют болезненный вид, бледны, вялы, слабого питания. Клинический диагноз П. во всех случаях должен быть подтвержден микроскопически. При клин. распознавании П. следует иметь в виду: а) экзему, для к-рой характерно наличие экссудативного процесса; признаки последнего могут маскироваться там, где имеются корки, но в окружности волосистой части, за ушами легко обнаружить наличие пузырьков, экскориаций, мокнутия; под корками также кожа местами экскориирована и мокнет. Кроме того экзема не дает никогда рубцов. Волосы могут быть и при экземе слегка мутноватыми, что при диагнозе может ввести в заблуждение. б) Импетиго, при к-ром на темени так же, как и при П., скопляются корки; но при импетиго нет мутных, больных волос, корки рыхлы, темного цвета, легко отделяются от кожи, представляющейся под ними или слегка покрасневшей или лишь незначительно шелушащейся. Импетиго обычно не дает рубцов. в) Глубокие фоликулиты, к-рые могут заканчиваться рубцами и тем напоминать П.; но при них наряду с рубцами имеются и более свежие проявления, к-рые представляют собой гнойничок, сидящий в устье фоликула; в дальнейшем они подсыхают в корочку. Волосы никаких изменений не представляют, а выпадают в результате глубокого воспалительного процесса, заканчивающегося рубцеванием. г) Глубокую трихофитию; но при ней волосы быстро выпадают и мутных волос незаметно, в очагах имеется много гнойного отделяемого, подсыхающего в рыхлые корки, склеивающие волосы, пока они еще не выпали. Рубцы или отсутствуют или представляются сидящими отдельно и неглубокими; трихофития кроме того протекает остро, в течение дней или недель. В периоде атрофии П. может походить на другие атрофирующие процессы, а именно—красную волчанку и атрофирующее облысение (pseudopelade Brocq 'а); последнее заболевание настолько напоминает атрофию при П., что Дарье (Darier) называет его псевдофавозной атрофией. Но в отличие от П. в окружности рубцовых участков при атрофирующем облысении не видно никаких изменений на коже, кроме самого незначительного шелушения, а иногда слабой воспалительной окраски. При красной волчанке рубцово измененный участок окружен плотно приставшими белыми чешуйками и зоной застойной красноты по периферии. При обоих заболеваниях совершенно нет изменений со стороны волос кроме выпадения их в периоде атрофии. Во всех подозрительных на П. случаях окончательно решает дело микроскоп. исследование.

Значительно реже, чем П. головы, встречается П. гладкой кожи, причем обычно она сопровождает поражение на голове; ее клин. картина не всегда одинакова. Чаще встречается форма эритематозно-шелушащаяся, к-рая проявляется мелкими от $1/2$ до 2 *см* в диаметре красновато окрашенными пятнами с резкими контурами и неправильными очертаниями. Кожа на них шелушится в виде мелкопластинчатых чешуек белого цвета. Пятна расположены на лице, шее, плечах и верхних частях туловища сзади и спереди. Иногда наряду с этим у больного П. имеется и несколько щитков на гладкой коже—на коленях, плечах или предплечьях. Другая разновидность П. гладкой кожи—щитковая; при ней у б-ного одновременно с П. головы (чаще) или реже только на гладкой коже появляются типичные для П. образования—щитки отдельно или группами. Величина щитков от $1/2$ до 1 *см* в диаметре; они также сероватожелтого цвета, сухи, несколько вкраплены в кожу и имеют в центре углубление, из к-рого торчит пушковый волос. Кожа в окружности несколько воспалена. В отличие от П. головы на гладкой коже после удаления щитков и излечения парши не остается атрофии. Еще реже можно встретить третью разновидность П. на гладкой коже—пузырьковую; при ней на коже появляются на покрасневшем основании группы мелких пузырьков и пустул, среди к-рых можно иногда заметить мельчайшие щитки. Группы имеются в незначительном количестве и разбросаны чаще всего на конечностях. Возбудителем пузырьковой формы П. чаще является A. quinckeanum (рис. 4). Исключительно редко П. гладкой кожи представляет собой распространенное заболевание, выражаясь сливными щитками, покрывающими сплошным слоем верхние и нижние конечности, туловище, голову и даже лицо. Такая генерализованная П. представляет собой тяжелое заболевание, сопровождающееся упадком питания и явлениями угнетения со стороны психики: больные вялы, подавлены, мало общительны. Субъективные ощущения при П. гладкой кожи или отсутствуют полностью или выражаются лишь незначительным зудом. Только при распространенной П. наблюдается сильный зуд и боли при отрывании щитков.

Течение П. гладкой кожи зависит от состояния поражений на голове; при наличии постоянной возможности заражения падающими корками и переносом ногтями П. гладкой кожи может длиться долго, но по излечении процесса на голове быстро поддается лечению.—Как редкое заболевание описаны случаи поражения П. слизистых: полости рта, пищевода или даже всего жел.-киш. тракта. На слизистой имеются мелкие нарушения целости покрова с бледножелтыми пятнами—колониями грибка П. Как редчайшие случаи были описаны поражения П. внутренних органов: селезенки, печени, легких, костей и др. П. ногтей [onychomycosis favosa (рис. 5)]—см. *Onychia.*

Патолого-анатомические изменения кожи, пораженной паршой, состоят в следующем: щиток представляет собой скопление грибковых элементов, клеток эпидермиса и жирового детрита. В центральных частях щиток составлен из множества спор (конидий), по периферии — из переплетающегося войлока нитей мицелия, частью хорошо окрашиваю-

щихся частью отмерших и представляющих собой лишь мелкозернистую массу. Щиток окружен кольцом лейкоцитов, затем имеется зона эксудата с остатками разрушенных эпителиальных клеток. Кроме щитка грибок можно обнаружить среди клеток эпителия вплоть до Мальпигиева слоя; особенно обильно скопление грибка в роговом слое; иногда Achorion прорастает эпидермис и проникает в соединительную ткань (Фридман). В глубине фоликула, густо набитого грибковыми элементами, Achorion через внутреннее корневое влагалище проникает в волос и доходит до волосяной луковицы, никогда не прорастая в волосяной сосочек. В соединительной ткани наблюдается инфильтрат, состоящий из плазматических клеток, лимфоцитов и фибробластов. Галле и Дарье (Halle) видели образование бугорка с гигантскими клетками. В стадии атрофии папилярный слой отсутствует, сальные железы разрушены, образованы кисты из расширенных выводных протоков потовых желез, к-рые также почти полностью отсутствуют. В далеко зашедших случаях эластическая ткань разрушена. При исследовании поражений ногтей гистологически грибок расположен в толще ногтевой пластинки, не прорастая в дермальные части под ногтем.

Лечение парши тесно связано с удалением волос—эпиляцией, и там, где она произошла, процесс заканчивается. Лишь удаление больных волос, а с ними паразита дает возможность паразитицидному средству проникнуть более глубоко в фоликул волоса и оказать свое действие. Если не удалить волос, то никакое, даже сильно действующее дезинфицирующее средство не может излечить б-ного П., т. к. плотная кутикула волоса мешает проникновению мазей до глубоких частей фоликула, где гнездится грибок, и в этом неуспех терапии мазями, спиртовыми растворами или парообразными веществами. Наилучшие результаты дает эпиляция рентген. лучами, т. к. при рентгенотерапии волос истончается, и выпадение происходит особенно легко; волос не обламывается над выходом из кожи, а удаляется вместе с корневой частью. Значительно труднее достигнуть хорошей эпиляции путем удаления волос пинцетом или применением тех или других раздражающих веществ, к-рые вызывают воспалительные явления и тем самым нек-рое разрыхление волоса. Метод Бушке (Buschke)—удаление волос уксуснокислым таллием—не нашел широкого применения из-за осложнений, к-рые дает таллий, и недостаточно удовлетворительной эпиляции. Рентгенотерапия поэтому представляет наиболее надежный способ лечения П. головы. Перед направлением б-ного на облучение кожу головы освобождают от корок, чешуек и щитков, для чего смазывают ее в течение двух-трех дней вазелиновым маслом с 2% карболовой к-ты или 2%-ной салициловой мазью. Накануне облучения голову хорошо вымывают обыкновенным или зеленым мылом и в таком очищенном виде подвергают лечению. Волосы на голове должны быть острижены не короче 1½ *см*. В Гос. рентгенологич. и радиол. ин-те в Ленинграде обычно применяют следующий способ эпиляции: голову разделяют на четыре поля: лобное (1-е поле), затылочное (2-е), левое боковое (3-е), правое боковое (4-е), освещая четыре сеанса (дозировку и технику—см. *Рентгенотерапия*). В течение последующих 12 дней голову очищают от нарастающих корок мытьем и слабыми дезинфицирующими мазями или отшелушивающими мазями: 2%-ной мазью белой осадочной ртути, 2%-ной карболовой или 1—2%-ной салициловой мазью. Во избежание раздражения кожи лучше последние 2—3 дня перед выпадением волос, т. е. начиная с 10-го дня после освещения, не применять никакого лечения и ограничиваться лишь ежедневным мытьем головы. На 12—14-й день обычно наступает выпадение волос; это самый важный период лечения, т. к. от полного удаления волос зависит весь успех терапии. Самопроизвольно падающие волосы сначала удаляют руками, потягивая их, а затем оставшиеся эпилируют пинцетом т. о., чтобы кожа головы была совершенно чистой, освобожденной до единого волоса. Допускается лишь сохранить каемку здоровых волос на границе роста их, если они здесь трудно удаляются. Обычно при правильной дозировке и тщательно проведенной рентгенотерапии волосы эпилируются легко, удаляются вместе с корневой частью и успех лечения обеспечен. Если волосы почему-либо удаляются с трудом и обламываются над кожей, необходимо в дальнейшем внимательно следить за отрастанием их и эпилировать повторно.

После удаления волос, если на коже головы нет явлений дерматита, начинается мазевая терапия. Предлагают разнообразные средства—нафтоловую 5%-ную мазь, Вилькинсоновскую мазь, 3—5%-ную хризорабиновую и т. д. Способ Сабуро: в течение трех дней в кожу втирается T-ra Jodi (5%-ная), на 4-ый день голова моется зеленым мылом и затем следующие три дня втирается мазь: Ac. pyrogall. 5,0; ol. Rusci 20,0; Vasel. 100,0. Сабуро также советует применять смазывание головы мазью из Hydrarg. sulfur. 0,5; Sulfur. pp. 25,0; Vaselini 100,0. Мазевое лечение продолжается в среднем 2—3 недели после эпиляции, когда кожа головы делается уже совершенно чистой и ее можно оставить без лечения, применяя лишь ежедневное обмывание. На 4-й неделе после эпиляции начинается рост пушковых волос, а через 2½—3 месяца после рентгенотерапии голова покрывается уже довольно густым слоем волос. Об окончании лечения, а вместе с тем и об излечении можно судить различными способами: повторным, многократным в течение 4—6 месяцев микроскоп. исследованием на возбудителя или даже посевом и наблюдая за клин. признаками—покраснением кожи вокруг растущего волоса, образованием мелкой пустулки вокруг него или шелушением. Эти клин. признаки имеют большое значение, т. к. по ним можно безошибочно решить вопрос о начале рецидива.

Лечение П. гладкой кожи значительно менее сложно. Смазывание мазями, содержащими отшелушивающие и дезинфицирующие средства (5%-ной салициловой, 2%-ной пирогалловой, 5%-ной серной или Вилькинсоновской мазью), быстро дает возможность ликвидировать заболевание. **О. Подвысоцкая.**

Распространение парши далеко не равномерно в различных странах. Она встречается очень часто в Японии и Китае, в последнем в особенности в связи с частым бритьем головы уже в детском возрасте. Отдельные случаи П. описаны в Америке; по статистике Американского Дерм. общества на 205 000 кожных б-ных, зарегистрированных с 1877 по

1892 г., приходилось 707 случаев П. Чаще встречается П. в Мексике. Из стран Европы редко встречается П. в Англии (по Crocker'у 1 случай на 2 000 заболеваний кожи), во Франции (в Париже в 1920—21 гг. лечилось всего 37 больных П., из них 27 приезжих из других стран, хотя Сабуро полагает, что в южных департаментах Франции П. встречается эндемически среди коренного населения), в Германии (так напр. Бушке в одной из крупнейших б-ц Берлина наблюдал в течение 9 лет лишь один случай, зарегистрированный между 1920—1923 гг.). К наиболее пораженным из европейских стран относится Польша, где, по Альтману (Altmann), в 1924 г. специальная экспедиция по борьбе с П., организованная American Joint Distribution, подвергла лечению в течение одного года 10 тысяч человек. По Кумеру (Kumer), не лучше обстоит дело в Бессарабии и Румынии. Сравнительно частым заболеванием являлась П. и в Италии: по Пассини (Passini), в Венеции в 1905—08 гг. зарегистрирован был 141 случай П., в кожной клинике Милана с 1912 по 1922 г.—575 случаев П.

В дореволюционной России по данным рекрутских наборов в 1891 г. среди 862 024 новобранцев 744 освобождены из-за П., в 1892 г. среди 71 026—727; с 1893 по 1895 год среди 2 437 184 освобождены 1 953 (Петерсен). В России П. поражена была почти вся территория страны. По данным довоенной регистрации в 77 губерниях отмечены случаи П., причем наибольшее число отмечалось в Бессарабской, Казанской, Могилевской, Оренбургской, Уфимской, Эриванской губ., т. е. наичаще П. встречалась в губерниях с мусульманским и еврейским населением—народностями, находившимися в наихудших соц. условиях, лишенными даже примитивных сан.-гиг. навыков. В Киеве до империалистской войны обращалось за лечением приблизительно около 200 чел. б-ных П. в год, что составляло 28,5% всех кожных заболеваний за период с 1909 по 1913 г. (Лурье, Рабинович), причем среди грибковых заболеваний П. составляла 53%. Отсутствие в дореволюционной России специальных учреждений для лечения грибковых заболеваний, доступной беднейшим слоям населения врачебной помощи и широко проводимых профилактических мероприятий обусловливало далеко не полную регистрацию заболеваемости П. Открытие в первые годы советского здравоохранения кожно-венерологических диспансеров и несколько позже специальных фавозных домов (диспансеров), проводящих диспансерное обследование каждого регистрируемого больного П. и систематические осмотры школьников, способствовало более полному охвату имевшихся б-ных и давало в нек-рых городах высокую регистрацию П., сменяющуюся затем—в связи с осуществлением и улучшением соц. условий—резким снижением заболеваемости. Так напр. в организованные в 1923 г. в Киеве и Одессе фавозные диспансеры обратилось больных П.:

Города	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Одесса . . .	675	430	448	115	—	—
Киев . . .	715	500	393	292	264	364

В СССР П. встречается наичаще на Украине, в Белоруссии, в Татреспублике, в Узбекистане, в Азербайджане. О резком снижении заболеваемости П. в СССР по сравнению с дореволюционным временем можно судить по следующим данным: в то время как в 1872—1885 гг. П. составляла 1,5% всех кожных б-ней, зарегистрированных в Военно-медицинской академии, она в настоящее время в Ленинграде и Москве встречается лишь в единичных случаях.—П. наиболее часто встречается в детском возрасте; большинство б-ных заболевает до 10-летнего возраста; самый юный возраст—28, даже 22 дня (Сабуро). По данным Одесского дермато-венерологического ин-та за 1917—27 гг. (Мгебров) из 100 заболевших паразитарными б-нями волос заболело до 1-го года 1,7%, от 1 до 5 лет—26%, от 6 до 10 лет—40,9%, от 11 до 15 лет—24, 55%, от 16 до 20 лет—3%, от 21 до 30 лет—2,8%, от 31 до 51 г.—1,5%. По киевским данным (Лурье) П. до 15-летнего возраста обнаружена в 84,7%, у взрослых после 15 лет—в 15,3%; повидимому и у этих 15,3% начало заболеваний следует отнести к более юному возрасту. Среди детей П. чаще встречается у мальчиков, среди взрослых— у женщин. По данным Киевского фавозного диспансера П. обнаружена в 47,7% у мальчиков и 36,7% у девочек, в 6,7% у мужчин и 8,9% у женщин. Повидимому такая разница в детском возрасте объясняется более частой стрижкой и возможностью заражения при ней у мальчиков. Несколько чаще регистрируется П. у женщин, нежели у мужчин, повидимому в силу большего общения женщин с больными детьми. Существовавшее мнение о большей склонности к заболеваниям П. евреев и мусульман объясняется тем, что в дореволюционной России трудящееся еврейское и мусульманское население находилось в наихудших соц.-бытовых условиях. Повышенная заболеваемость его П. являлась отражением скученности, тесноты и бедности национальных меньшинств. Улучшение этих условий сопровождается резким уменьшением больных П. Так, по данным Киевского фавозного диспансера, приступившего к выявлению больных П. в 1924 г., было зарегистрировано:

Годы	Евреи	Русские и украинцы	Другие
1924	456	204	55
1925	368	128	4
1926	277	111	5
1927	213	78	1
1928	185	74	5
1929	235	122	7

Т. о. число всех зарегистрированных случаев П. с 1924 по 1929 г. снизилось с 715 до 364 (на 50,9%), причем это снижение отмечается во всех национальных группах б-ных. Особенно резко выявляется это снижение в 1928 г., незначительное же увеличение в последующем 1929 г. должно быть отнесено за счет роста населения и полноты охвата регистрацией больных П. При плохих сан.-гиг. условиях некоторые профессии могут являться в известной мере предрасполагающим моментом для заражения П. Так, при обследовании в 1924 г. радомысльских школьников среди б-ных П. детей в 44% имелась вероятность заноса болезни в семью родителями, к-рым приходилось по роду занятий сталкиваться с кожей животных; однако несомненную роль сыграли в заносе инфекции и плохие сан.-гиг. условия. Кроме

того обычай прикрывать голову (у евреев и мусульман) играет в деле распространения П. не последнюю роль: кожа головы под шапкой всегда влажна, лишена действия воздуха и потому более восприимчива к заражению. Самым важным предрасполагающим моментом заражения П. безусловно является длительное соседство с больным индивидом. Заразительность П. значительно слабее, чем стригущего лишая. В Киевском фавозном диспансере за 1928—30 гг. обнаружено 83 семьи, в которых отмечено было заболевание среди нескольких членов (см. табл.).

Число семей	Число членов в них	Из них б-ных	%	В семьях оказались больными:				
				мать	отец	бабушка	дети	внуки
3	6	6	100	·1	—	1	3	1
35	105	76	72	10	—	—	66	—
24	96	54	56	10	2	—	42	—
11	55	26	50	1	—	—	25	—
5	30	12	40	1	—	—	11	—
5	39	14	36	2	—	1	10	1
83	331	188	56,8	25	2	2	157	2

Из этой таблицы видно, что возможность заражения при продолжительном совместном пребывании с б-ным значительна; в среднем выявлено 56,8% членов семей больных П.; в 25 семьях б-ными оказались мать и дети, в 2 семьях—отец и дети, в 2 семьях—бабушка и внуки. Более близкое и длительное соприкосновение матери с детьми является предрасполагающим моментом к заражению детей; в большинстве случаев дети спали в одной постели с матерью. Заражение П. наблюдалось в плохо поставленных, переполненных приютах для детей во время империалистской войны. Школьные эндемии в СССР не наблюдались, в единичных случаях заболеваний у школьников при обследовании источников заражения всегда оказывался кто-либо из домашних. Непрямое заражение П. относится к величайшим редкостям; так, описаны заражения при посредстве компресов, через ванны, белье и перья для подушек, некоторыми допускается лишь возможность заражения через головную щетку.

Профилактика. Социальный характер парши определяет систему мероприятий, осуществляемых в СССР в борьбе с П. Национальная политика советской власти, быстрый рост экономического и сан.-гиг. уровня трудящихся, ликвидация неграмотности, советская система воспитания, развитие школьно-санитарного надзора, рост числа детсадов, яслей, систематические осмотры в них детей—все это послужило основой для успешного проведения в жизнь профилактических мероприятий, осуществляемых как общими кожно-венерологическими диспансерами, так и специальными фавозными диспансерами, открываемыми в наиболее пораженных местах. Задачи этих диспансеров сводятся 1) к наблюдению за всеми больными П. с момента установления диагноза до окончательного излечения б-ного; 2) к лечению б-ных; 3) к проведению последующего лечения после рентгенизации; 4) к выявлению очагов и в первую очередь к выявлению семей заболевших; 5) к обследованию школ, интернатов и пр.; 6) к регистрации и учету всех больных; 7) к разработке научных и общественных вопросов, связанных с организацией борьбы с П.; 8) к вовлечению рабочей и деревенской общественности в осуществление профилактических мероприятий. Обследование семей заболевших является одним из важнейших моментов работы, т. к. дает возможность выявить источники П. среди лиц старших возрастов, к-рые нередко являются источником заражения детей. Выявление источников и их обеззараживание является основным условием для ликвидации эндемических очагов. В виду инфекционного характера П. необходимо законодательным порядком ввести обязательное уведомление соответствующих органов здравоохранения о каждом обнаруженном случае. Наряду с повышением экономического благосостояния населения, изжитием жилищного кризиса, поднятием культурного уровня масс, углублением сан. просвещения необходимо повышение сведений о П. среди врачей, в особенности школьных; в целях защиты детских коллективов (ясли, детсады, школы) выявленные среди них больные П. могут быть возвращены обратно в коллективы только после полного излечения и контроля диспансера или сведущего врача. Необходимо следить за общением детей с животными, особенно кошками. При лечении парши необходимы усиленный надзор и изоляция, особенно во время выпадения волос, устройство специально моечных комнат в фавозных диспансерах; выпадающие волосы должны сжигаться; во время лечения необходимо ношение чепца; одежда больных и помещения должны подвергаться дезинфекции. Ухаживающий персонал должен носить специальную одежду (халаты, застегивающиеся сзади); руки персонала, особенно ногти, должны тщательно промываться дезинфицирующими растворами, теплой водой и мылом. А. Лурье.

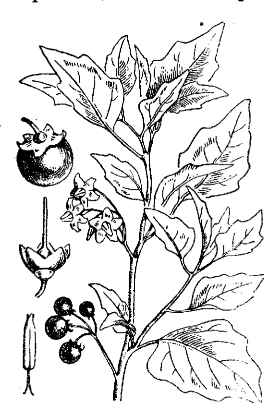
Лит.: Гриф Ф. и Иткин М., Дерматомикозы и их возбудители среди детей Ленинграда, Вен. и дерм., 1929, № 3—4; Кашкин П., К эпидемиологии паразитарных грибковых заболеваний, Микробиол. ж., т. X, прилож., 1930; Кричевский А., Грибковые б-ни и борьба с ними в условиях сельской обстановки, Acta med., вып. 22, Харьков, 1929; Мгебров М. и Гольденберг Г., Трихофития, микроспория и фавус в г. Одессе, Вен. и дерм., 1928, № 9—10; Нерпина А., Наиболее часто встречающиеся виды трихофитии и парши и их лечение, Вестн. рентгенологии и радиологии, т. II, вып. 2, 1923; Подвысоцкая О., Дерматомикозы и их возбудители, дисс., П., 1921; Подвысоцкая О. и Кашкин П., Руководство по исследованию дерматомицетов, М.—Л., 1931; Финкельштейн, К методике культуры дерматомицетов, Моск. мед. ж., 1922, № 5—6; Цвіткіс Э., Огляд діяльности Київского фавозного диспансеру, Профил. мед., 1929, № 5; Эпштейн Г., Патогенные простейшие, спирохеты и грибки, М.—Л., 1931; Яковлева, Грибковые заболевания (С. Златогоров, Учение о микроорганизмах, т. III, вып. 3, Л., 1927); Kumer L., Favus (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XI, B., 1929, лит.); Plaut H. u. Grütz O., Die Hyphenpilze oder Eumyceten (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. V, Jena—B.—Wien, 1927, лит.); Sabouraud R., Les teignes, P., 1910; он же, Généralités concernant les dermatophytes, Ann. d. dermat. et syph., 1928, № 9; Stein O., Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen (Lehmanns med. Handatlanten, B. XII, München, 1931); Uruena J., Le traitement des teignes par l'acet. de thallium, P., 1928. См. также лит. к ст. *Грибки паразитические*, *Дерматомицеты* и *Микозы*.

ПАРЫШЕВ Дмитрий Адрианович (1858—1922), видный русский гинеколог. В 1883 г. окончил Мед.-хир. академию, работал в клинике Славянского и в клинике Вилльe. В 1897 г. перешел на городскую службу (зав. I Выборг-

ским родильным домом; эту должность занимал до смерти) и посвятил себя почти исключительно научно-общественной деятельности. В 1903—13 гг. кроме того работал по оперативной гинекологии в созданном им отделении при б. Елисаветинской Общине сестер милосердия. П. принадлежит ряд работ по гинекологии и оперативному акушерству (об оперативном лечении кист широких связок, о предупреждении бленореи и др.), П. один из первых указал на значение кесарского сечения при placenta praevia. П. был большим специалистом курортного дела и неоднократно выступал с докладами о грязелечении женских б-ней. Значительные работы опубликованы П. по родовспоможению и охране материнства и младенчества; таковы—сравнительная оценка городских родильных приютов в СПБ, работа о типе нормального родильного дома, о реорганизации городского родовспоможения в СПБ, о консультациях для беременных и о связи их с родильными домами. Незадолго до смерти П. были сделаны сообщения о домах отдыха для беременных, о питании беременных, о влиянии голодания на течение беременности и на плод. П. работал в целом ряде комиссий по реорганизации родовспоможения, был товарищем председателя Совещания врачей-акушеров, председателем об-ва охр. мат. и млад. и неоднократно выбирался на должность председателя Акуш.-гинекол. об-ва.

Лит.: Ж. акуш. и жен. болезней, 1925, кн. 1 (статьи И. Банщикова, Л. Личкуса, Л. Окинчица и К. Скробанского о П.).

ПАСЛЕН сладко-горький, Solanum dulcamara, название растения из сем. пасленовых (Solanaceae), куда принадлежит и съедобный картофель (Solanum tuberosum L.) и черный П. (Solanum nigrum L.) (псинка)—ядовитое сорное однолетнее травянистое растение (см. рис.), вышиной около 50 *см*, встречающееся почти всюду на огородах, в полях, около дорог и пр. Solanum dulcamara L.—сладко-горький П. (сорочьи или вороньи ягоды)—многолетнее полукустарниковое растение в 1—3 *м* высотой, цветет с мая по сентябрь; плоды — яйцевидные яркокрасные ягоды; растет почти повсюду (Европа, Азия, Америка и прочие) на влажной почве. Зеленые части растения ядовиты, зрелые же плоды почти безвредны. Ядовитость этого рода пасленовых приписывают содержащемуся в них соланину (см. *Картофель*). Стебли сладко-горького П. содержат дулькамаровую к-ту (кислый сапониновый гликозид), дулькамаретиновую к-ту, солацеин (гликозид основного характера); выделенный раньше дулькамарин оказался нечистым хим. телом; кроме того выделены молочно-магниевая соль и янтарная к-та. Прежде в медицине применяли высушенные стебли сладко-горького П. (Stipites, s. Caules Dulcamarae), собранные осенью по отпадании листьев или весной до их развития. Употребляли внутрь в виде порошков в дозе 0,5—2,0, в виде сборов, напр. *аверин чай* (см.), отваров и в виде экстракта (Extr. Dulcamarae), при б-нях бронхов и хронических кожных страданиях. В настоящее время паслен для лечения не применяется.

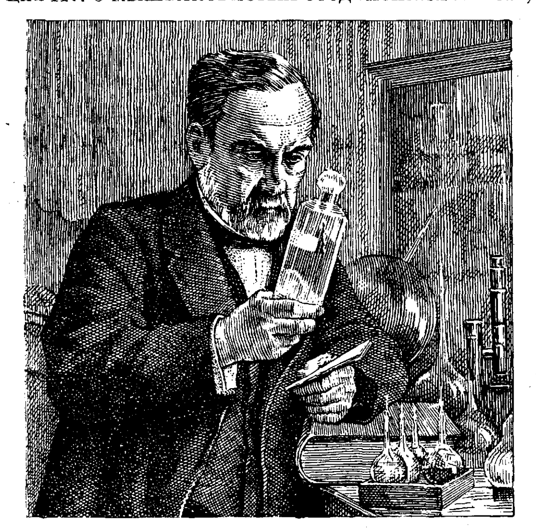


ПАССАЖ ВИРУСА, проведение микроба (resp. вируса) через организм восприимчивого животного с целью усиления вирулентности; метод впервые предложен Пастером. Животное заражается микробом; затем его убивают или оно гибнет, и из его органов выделяют чистую культуру, вновь заражая ею новое животное и повторяя эту процедуру любое число раз. Можно пассировать также органы, заражая животное культурой микроба и вводя новым животным эмульсию органов зараженного. Чистая культура выделяется только после известного числа П. Усиление вирулентности в результате П. получается по отношению к тому животному, через организм к-рого микроб проводится, но часто наблюдается также усиление вирулентности вообще. В сравнительно редких случаях П. производится не с целью усиления, но для ослабления вирулентности; в таких случаях микроб пассируется через организм, мало восприимчивый или даже иммунный к данному инфекционному заболеванию. Примеры П. с целью усиления вирулентности: проведение пневмококка через организм белой мыши, туб. бацил—через организм морской свинки и др.; пример П. с целью ослабления вирулентности: проведение сифилитического вируса через организм обезьян (Мечников) и др. Усиление вирулентности объясняется с точки зрения естественного подбора переживанием наиболее приспособленных особей.—П. микробов имеют место не только в искусственных, но и в естественных условиях, и в виду этого такое пассирование может приобрести эпидемиологическое значение. Так, в доасептическую эпоху стрептококк, постоянно пассируемый через организм женщины при пуерперальных заболеваниях, приобрел в результате весьма значительную вирулентность; есть мнение, что длительное пассирование возбудителя tbc через организм человека, относительно мало восприимчивого к tbc, влечет за собой ослабление вирулентности туберкулезных палочек.

ПАССИВНОСТЬ, термин, употребляемый в психоневрологии для обозначения отсутствия стремления воздействовать на окружающее. П. проявляется как в двигательной сфере, выражаясь в понижении мышечного тонуса, расслабленной позе, вялости движений, так и особенно в психической сфере (отсутствие инициативы, вялость волевых импульсов). Психическая П. связана с понижением интенсивности эмоций и влечений, а также с ослаблением интелектуальных интересов. Преходящие явления П. могут быть при утомлении. Резкая двигательная П. наблюдается во время сна, при наркозе. Характерно пассивное положение конечностей при вялых параличах. Выраженная психическая П. (обычно отражающаяся и на моторике) бывает связана с общим понижением биотонуса и наблюдается при депрессивных состояниях, схизофрении и особенно при тяжелых органических поражениях мозга: при опухолях (особенно лобных долей), прогрессивном параличе, старческих психозах, эпидемическом энцефалите и пр. Нередко состояния П. могут сменяться противоположными явлениями повышенной активности (на-

пример при травматическом поражении лобных долей). Патологическую П. повидимому следует считать одним из проявлений фронтального синдрома. В пределах нормальных вариаций психики П. может явиться характерологическим свойством, вытекающим из особенностей биотонуса субъекта.

ПАСТЕР Луи (Louis Pasteur, 1822—1895), великий ученый, основатель современной микробиологии и иммунобиологии; родился в местечке Доль в семье кожевника; высшее образование получил в Высшей нормальной школе в Париже, в к-рой был затем зачислен в качестве лаборанта при кафедре химии Балара. К этому времени относятся две диссертации П.: о мышьяковистых соединениях калия,



натрия и аммония и исследование явлений, относящихся к вращательной способности жидкостей. Революция 1848 года на короткое время прервала лабораторные занятия П., к-рый поступил в Национальную гвардию. Об отношении его к революции говорит следующая выдержка из письма к родителям: «То, что совершается на наших глазах, полно великого и возвышенного поучения, и если бы оказалось нужным, то я бы мужественно стал драться за святое дело республики». В этом же году П. переезжает в Дижон преподавателем физики в лицее, скоро переселяется оттуда в Страссбург, где становится проф. химии в ун-те; в 1854 г. он получает назначение в Лилль на должность проф. и декана. В 1857 г. переезжает в Париж в качестве вице-директора Нормальной школы. В 1868 г. П. перенес апоплектический удар, от к-рого сравнительно скоро оправился; последствия удара остались однако на всю остальную жизнь. Франко-прусская война заставила П. временно покинуть Париж. Вернувшись после окончания войны, П. продолжает работать в Париже в Нормальной школе. В 1873 г. он избирается членом Медицинской академии; в конце 1882 г. становится членом Французской академии. В 1888 г. в Париже торжественно открывается Пастеровский ин-т (Institut Pasteur) с П. во главе в качестве директора; ин-т был построен на средства, собранные по международной подписке; 22/XII 1892 г. происходило торжественное чествование П. по случаю его семидесятилетия. 28/IX 1895 г. П. скончался. Его прах покоится в Пастеровском ин-те.

В политическом отношении П. стоял на правом фланге франц. общественности; он приветствовал революцию 1848 г., но очень быстро примирился с режимом Наполеона III и затем с Третьей республикой. Чрезвычайно яркой чертой П. был патриотизм, доходивший до шовинизма и—после разгрома 1871 г.—до немцененавистничества. Во время войны П. вернул Боннскому ун-ту полученный от него докторский диплом, незадолго до смерти отказался принять от германского правительства орден «Pour le Mérite». По словам Мечникова, П., когда ему приносили с почты немецкую книгу или брошюру, «брал ее двумя пальцами и отдавал Мечникову или отбрасывал с чувством великого отвращения». По Валлери-Радо (зять П. и его биограф), П. верил в загробную жизнь; по Мечникову, вряд ли можно считать его верующим в обычном смысле слова; этому утверждению противоречит однако то, что до самой смерти П. исполнял обряды и правила католической церкви. Как человек П. отличался исключительной добротой и внимательным отношением к людям.

Как ученый П. выделялся своей наблюдательностью, работоспособностью, уменьем выбирать правильные экспериментальные пути для выяснения намеченных вопросов, логичностью суждений и уменьем делать выводы из своих наблюдений. В научной работе П. вначале— химик и кристаллограф. Из работ первого—короткого—периода очень большое значение имеет исследование о солях винной к-ты: соли обыкновенной винной к-ты вращают плоскость поляризации вправо, тогда как соли ее изомера — виноградной к-ты — оптически недеятельны. Изучая причины этого явления, Пастер установил факт, к-рый легко мог ускользнуть от внимания другого, менее наблюдательного исследователя: при кристаллизации двойной аммониево-натриевой соли виноградной к-ты выделяются двоякого рода кристаллы, отличающиеся друг от друга тем, что у одного рода маленькие гемиэдрические площадки находятся с правой стороны, у другого—с левой. Разделив механическим отбором те и другие кристаллы, П. нашел, что раствор первых кристаллов вращает плоскость поляризации вправо, а вторых—влево. Это открытие вызвало большую сенсацию. Таким путем впервые в истории химии было искусственно получено оптически деятельное вещество из недеятельного исходного материала, тогда как до тех пор считалось, что образование оптически деятельных веществ может иметь место только в живых организмах. Разрабатывая далее свои три классических метода искусственного расщепления рацемических соединений на их оптически деятельные компоненты (см. *Асимметрический синтез, расщепление*), П. прибег к содействию плесеней, что послужило толчком для последующих работ его над микробами. Так. обр. небольшая, чисто теоретическая кристаллографическая работа П. над солями винной и виноградной к-т привела затем к созданию одной из важнейших в практическом отношении наук — микробиологии.

Цикл работ П., сделавших его великим микробиологом, начинается с знаменитых исследований по вопросу о брожении. Когда П. начинал эти свои работы, в науке безраздельно господствовала теория Либиха, учившего, что брожение (и гниение) имеет в своей основе окисление, обусловливаемое действием фер-

ментов, и представляет собой хим. явление, вызываемое в самых разнообразных телах разлагающимися белковыми веществами; живые существа — микроорганизмы — никакого участия в этом процессе не принимают. В противоположность этому взгляду П. доказал, что причиной брожения служат микроорганизмы—молочнокислые дрожжи (оказавшиеся на самом деле молочнокислыми бактериями) в случае молочнокислого брожения, анаэробные маслянокислые палочки—в случае маслянокислого и аэробные уксуснокислые бациллы—в случае уксуснокислого брожения. П. установил т. о., что брожение, а также гниение представляют собой процесс, обусловливаемый микробами; процесс этот имеет специфический характер. По отношению к спиртовому брожению историч. спор между П. и Либихом был, много лет спустя, решен Бухнером в пользу Либиха. Если по отношению к различным видам брожения и выделены ферменты, вызывающие отдельные хим. реакции, лежащие в основе того или другого вида брожения, то тем не менее остается в полной силе положение, формулированное П.: причиной развития процессов брожения и гниения служат микроорганизмы, вырабатывающие различные ферменты. Если в вопросе о причине брожения П. встретил жестокую критику со стороны Либиха и отчасти Кл. Бернара, то его опыты по вопросу о т. н. самопроизвольном зарождении нашли упорных противников в лице Пуше и его сотрудников. П. пришел к категорическому утверждению, что самопроизвольного зарождения не существует. При отстаивании этого положения ему пришлось бороться не только с Пуше, но и с другим сильным противником—англ. ученым Бастианом, к-рый подтвердил опыты П. с мочой, остающейся стерильной после продолжительного кипячения, но показал вместе с тем, что прибавление к такой моче небольшого количества щелочи вызывает развитие в ней бактерий. Повторив опыты Бастиана и признав их истинность, П. однако дал им иное толкование: в прокипяченной моче и в прокипяченном сенном настое находятся очень стойкие споры бактерий, не погибающие в результате даже длительного кипячения. В моче слабо щелочной реакции (опыты Бастиана) из этих спор развиваются микробы, отсутствующие до тех пор, пока моча сохраняет свою нормальную кислую реакцию. Из спора с Либихом, Пуше, Бастианом и др. П. вышел победителем, и основное положение его, согласно к-рому гниение и брожение развиваются вследствие жизнедеятельности микробов, остается незыблемым. Эту победу Пастера нельзя однако считать ни полной ни окончательной. Эксперименты Пастера не решили вопроса о зарождении жизни на земле. Вопреки П., можно считать несомненным, что источник жизни на земле—первичное зарождение в том смысле, что живая организованная материя возникла из мертвого вещества в течение геологических периодов. Характерна страстность, с к-рой Пастер вел борьбу с самопроизвольным зарождением. Причина такого отношения—в религиозности П.; он не мог равнодушно относиться к идее самопроизвольного зарождения, т. к. видел в нем посягательство на право бога.

Процессы гниения и брожения представляют очень большое сходство с явлениями, имеющими место при заразных б-нях. Свои идеи о брожении Либих перенес на заразные б-ни; убедившись в том, что в основе брожения и гниения лежит жизнедеятельность микроорганизмов, П. и здесь в противоположность Либиху должен был притти к мысли, что заразные б-ни обусловливаются внедрением в организм микробов. П. не открыл бактерий: их видели и знали уже до него. Он пошел своим путем; поставив своей задачей найти общий принцип борьбы с заразными болезнями, П. открывает способ иммунизации против них культурами микробов-возбудителей их, ослабленными в своих заразных свойствах. Это великое открытие было сделано случайно. Культура бактерий куриной холеры, оставленная на лето в термостате, потеряла свою вирулентность. Воспользовавшись этим, П. вакцинирует кур такой ослабленной разводкой и убеждается, что она сообщает курам прочный иммунитет против куриной холеры. Путь был найден и, идя этим путем, П. разрабатывает метод вакцинации против сибирской язвы, против краснухи свиней и наконец дает человечеству гениальный способ борьбы с бешенством посредством вакцинации людей, укушенных бешеными животными. Исследования по вакцинации против заразных б-ней относятся к последним годам жизни П.; до этого он изучает заразные б-ни шелковичных червей, а также б-ни вина. П. устанавливает причину пебрины—заразной б-ни, губящей шелковичных червей, и дает способ борьбы с этой б-нью в виде уничтожения яиц, содержащих заразное начало пебрины. Что касается вина, то П. в нагревании видит способ борьбы с порчей вина под влиянием ненормальных процессов брожения. По его мнению, порча вина и пива представляет собой не что иное, как б-ни этих напитков, обусловливаемые ненормальными ферментами. После франко-прусской войны, стремясь усовершенствовать во Франции производство пива и избавить франц. промышленников от нем. конкуренции, П. снова ставит опыты со спиртовым брожением, разрабатывает способы получения чистых культур дрожжей и устанавливает, что для предохранения пива от порчи необходимо предотвратить проникновение в пивное сусло вредных бактерий. Выбор научных проблем, к-рые ставил перед собой П., не был случайным. Отдавая свои силы и знания на службу франц. промышленности, работая в области виноделия и б-ней шелковичных червей, П. исполнял социальный заказ того класса, к которому принадлежал, представляя собой яркий пример классовой сущности науки.

Значение П. в науке очень велико. Его работы о брожении и гниении, доказавшие способность бактерий разрушать органическое вещество, послужили тем фундаментом, на котором было выстроено здание антисептики и асептики; без П. не было бы Листера. Исследования в области вакцинации против заразных б-ней при помощи ослабленных культур послужили основой практического применения массовой профилактической вакцинации и дали человечеству мощное оружие для борьбы с заразными б-нями. Наконец работа о заразных б-нях шелковичных червей и вина оказала неоценимые услуги шелководству и виноделию. П. велик еще тем, что он был «гением или воплощением экспериментального метода» (слова К. А. Тимирязева); этим методом он обогатил микро- и иммунобиологию. Вот один из его заветов ученикам: «Не высказывайте ни-

чего такого, чего не можете доказать просто и несомненно. Преклоняйтесь перед духом критики. Сам по себе он не раскрывает новых идей и не побуждает к великим делам. Но без него ничто не прочно». Основатель новой отрасли знания и основоположник нового профилактического направления в борьбе с заразными б-нями, П. свои идеи передал многочисленным ученикам и последователям в различных странах. Первое место среди них принадлежит д-ру Ру, обессмертившему свое имя открытием леч. действия противодифтерийной сыворотки. Пастеровский ин-т в Париже, первым директором которого был П., сделался исследовательским центром, продолжающим дело П., и является образцом для аналогичных учреждений в других странах.

Полное собрание сочинений П. издано под ред. Pasteur Vallery-Radot («Oeuvres de Pasteur», v. I—VII, P., 1923—31). «Избранные места главнейших произведений П.» изданы на русском языке под ред. А. Садова (прилож. к журналу «Вестник знания», Л., 1931).

Лит.: де Крюи П., Охотники за микробами, М.—Л., 1931; Мечников И., Основатели современной медицины—Пастер, Листер, Кох, М.—Л., 1925; Омелянский В., Л. Пастер, П., 1922; Тимирязев К., Значение науки, М.—П., 1922; Энгельгардт М., Л. Пастер, СПБ, 1898; Duclaux E., Pasteur, histoire d'un esprit, P., 1896; Keim A. et Lumet L., Pasteur, P., 1913; Vallery-Radot R., Pasteur, histoire d'un savant par un ignorant, P., 1900 (рус. изд.—Одесса, 1889).

ПАСТЕРЕЛЁЗ (pasteurellosis), общее название, данное Линьером (Lignières) целому ряду заразных заболеваний животных и людей, вызываемых особой группой бактерий, названной по предложению Тревизана (Trevisan) «пастерелой» (Pasteurella) в честь Луи Пастера, впервые установившего патогенность этих бактерий. Наиболее употребительный синоним П. — геморагическая септицемия. Синонимы пастерелы: Bac. pluriseptiсus, s. multocida, биполярная палочка, коккобацил, овоид. Этот микроб был впервые обнаружен при холере кур Перрончито (Perroncito) и Земмером (1878) и Пастером (1880); затем при септицемии кроликов Гафки (Gaffky, 1881), при Боллингеревской повальной б-ни диких животных Киттом (Kitt, 1883), при септицемии свиней (Schweineseuche) Лефлером (Loeffler, 1886), при септической плевропневмонии телят Пельсом (Poels, 1886), при повальной б-ни буйволов (barbone dei buffali) Оресте и Арманни (Oreste, Armanni; 1887), при септицемии овец Гальтье (Galtier, 1889) и кроме того еще при других инфекционных заболеваниях, для которых однако этиологическое значение пастерелы осталось не вполне выясненным. Из человеческих заразных б-ней к группе П. причисляются чума и туляремия.

Возбудитель П. представляет собой при выращивании на искусственных средах чрезвычайно короткую, почти коккообразную овоидную палочку, длиной в 0,15—0,25 μ и такой же или лишь несколько меньшей ширины. В тканях, соках и выделениях б-ного организма встречаются обыкновенно более удлиненные (до 1—1,5 μ) формы с закругленными концами. При неблагоприятных искусственных и естественных условиях наблюдается значительный полиморфизм: бисквитные формы, диплококки, диплобацилы, стрептобацилы, длинные палочки, нити. Размеры микроба показывают кроме того небольшие колебания в зависимости от разновидности, к-рую он представляет среди пастерел. Он неподвижен, спор не образует, в организме и в старых культурах покрывается слизистой капсулой, лишь факультативно анаэробен, Грам-отрицателен, легко воспринимает анилиновые краски; при слабом окрашивании или сильном обесцвечивании, а также по Гимза, дает характерную картину биполярности. Культуры удаются на обычных питательных средах (кроме неподщелоченного картофеля) при pH 7,4—8,4 (оптимум 7,8) и при t° 13—42,5° (оптимум 37°). Желатина не разжижается; на бульоне—слабая муть, слизистый осадок и у нек-рых штаммов поверхностная пленка; молоко не свертывается; цветные среды (Endo, Drigalski, Neutralrot) не изменяются; молочный и виноградный сахара, а равно глицерин, не разлагаются; нитраты восстанавливаются в нитриты; на Мартеновском бульоне образуется индол; на кровяном агаре гемолиза не получается.

Возбудитель П. встречается не только в крови, органах и выделениях больных животных, но и на слизистых верхних дыхательных путей здоровых («мокротные бактерии») и даже в паренхиматозных органах (лятентная инфекция, носительство). Он встречается также в окружающей природе (почва, вода). Вирулентность его подлежит значительным колебаниям по отношению к разным видам животных (в зависимости от разных форм П.), при чем она обыкновенно максимальная для того вида, в к-ром она естественно развивалась; но она может усилиться для других видов путем пассажей. С другой стороны, вирулентность может понизиться и даже совершенно погаснуть при неблагоприятных для микроба жизненных условиях. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы для большинства разновидностей кролик и мышь, затем морская свинка и отчасти голубь. Естественное заражение П. происходит либо пищевым путем (на пастбищах и при тесном сожительстве), либо контактным через поврежденные покровы, либо через жалящих насекомых-передатчиков. В большинстве случаев П. протекает в крайне острой форме (перакутно) в виде геморагической септицемии. В менее острых случаях, длящихся несколько суток, развивается серо-фибринозное и геморагическое воспаление серозных и слизистых оболочек, предшествующее общей септицемии. При хронич. течении образуются гнойные и некротические процессы в местах наибольшего скопления бактерий, в особенности в печени, в суставах и в легких, сопровождающиеся общим истощением. Возможность предохранительных прививок против П. была доказана уже Пастером, применявшим для этой цели старые разводки, хранившиеся долгое время при доступе кислорода. Впоследствии были предложены вакцины из ослабленных разными методами и из убитых бактерий, причем выяснилось, что препараты, добытые при помощи бактерий, выделенных при одной разновидности П., могут оказаться действительными, хотя и в меньшей степени, и при другой, что могло бы служить основой для выработки поливалентных вакцин. Такое же взаимоотношение было установлено и для антибактерийных сывороток, полученных при помощи штаммов, выделенных при разных формах П. Ветеринарная практика склоняется в сторону комбинационного способа «серовакцинации». Лечебное значение сывороток против пастерелёза еще точно не установлено,

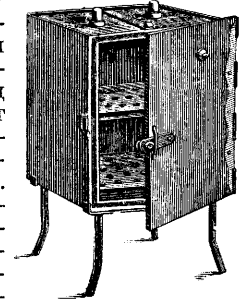
так как результаты серотерапии весьма непостоянны. *А. Владимиров.*

ПАСТЕРИЗАЦИЯ, нагревание с целью *стерилизации* (см.) органических жидкостей до t°=55—70°. Этот метод был впервые применен Пастером для предохранения вина (а затем пива) от б-ней, производимых посторонними микробами. Пастер именно показал, что б-ни вина (скисание, ослизнение и т. д.) производятся размножением в нем попадающих извне микробов, к-рые используют питательный материал, оставшийся после алкогольного брожения. Для уничтожения этих микробов достаточно нагреть вино до указанных выше температур (различных в зависимости от содержания спирта и к-ты в данном вине). Все микробы при этом убиваются, и вино может неопределенно долго сохраняться, не теряя своего достоинства. П. оказалась благоприятной для улучшения качества вина и ускорения его старения. П. вина после предварительной его очистки производится обыкновенно в бутылках, причем нагревание и охлаждение совершаются без доступа воздуха. Но П. можно вести и в бочках, причем пользуются особыми аппаратами, первые из к-рых описаны Пастером. П. применяется также для сохранения пива и особенно для стерилизации молока (см. *Молоко*) от туберкулезных и других патогенных бактерий и вирусов.—П. называют еще предложенный Пастером способ отбора незараженных яичек шелковичных червей. Тем же именем наконец обозначают широко применяющийся в микробиологической технике прием обеспложения белковых питательных сред повторным нагреванием до t° ниже свертывания белка. Известно, что спороносные бактерии могут быть убиты только нагреванием до 100° и выше. Установлено однако, что в питательной среде и спороносные бактерии могут быть убиты, если эту среду нагревать до 55—60° в течение часа или получаса 2—3 дня подряд. Предполагается, что при t° около 60° погибают все вегетативные формы, после чего при охлаждении споры прорастают, т. е. превращаются в вегетативные формы, к-рые уничтожаются следующим нагреванием. Установление этого факта является заслугой английского физика Тиндаля, и соответственный прием должен бы называться тиндализацией. Тиндаль изучал видимый след светового луча в воздухе и в жидкостях. Объясняя след присутствием в этих средах мельчайших взвешенных частичек, он нашел, что избавиться от них можно повторным, как описано, нагреванием питательных растворов, что и ведет к сохранению последних. Из воздуха микробы удаляются оседанием на липкие поверхности (глицерин и т. п.) или промыванием дождем.

Лит.: Ayers S., The present status of the pasteurization of milk, Washington, 1915; Kilbourne C., Pasteurization of milk from the practical viewpoint, N. Y., 1916; Pasteurization of milk, Lancet, v. I, № 19, 1931; Rossignol R., La pasteurisation du lait, P., 1922. См. также лит. к ст. *Молоко.* *Н. Гамалея.*

ПАСТЕРНАЦКОГО СИМПТОМ, боли в поясничной области, вызываемые легкими ударами по ней боковой поверхностью кисти или кулаком. Положительный П. с. наблюдается при воспалительных состояниях почки или околопочечной клетчатки (паранефрит) и зависит от сотрясения больного органа, вызываемого ударами. Нем. авторами обозначается как Klopfsymptom. Иногда наблюдается и при остром воспалении желчного пузыря.

ПАСТЕРОВСКАЯ ПЕЧЬ, или сухой стерилизатор, употребляется для стерилизации сухой стеклянной посуды, бумаги, ваты, металлических предметов, боящихся ржавчины. Она представляет собой металлическ. шкаф, имеющий двойные стенки и обшитый асбестом (см. рис.). В верхней стенке находятся отверстия для вентиляции и термометра, к-рым измеряется t° горячего воздуха внутри печи. Воздух, циркулирующий между двойными стенками, нагревается или газом или керосиновыми горелками, помещаемыми под дном печи. Существуют печи с электрическим нагреванием и автоматическими регуляторами t°. Внутри шкафа устраиваются выдвижные полочки для посуды. Все стеклянные предметы, подвергающиеся стерилизации, должны быть совершенно сухими, иначе они могут лопнуть. Пробирки, колбы перед стерилизацией затыкаются ватой; чашки, пипетки обертываются бумагой. Начало стерилизации считается с того момента, когда t° в пастеровской печи достигнет 150—160°. Стерилизация продолжается при 150° в течение 2 часов, при 160°—1 час. Если t° достигнет 180°, вата и бумага обугливаются и рассыпаются. По окончании стерилизации гасят пламя и ждут падения t°. Если открыть неохлажденный аппарат, стекло может лопнуть от струи холодного воздуха. Посуда и вата остаются завернутыми в той же бумаге, к-рая снимается только перед их употреблением.



ПАСТЕРОВСКИЕ ПРИВИВКИ, или антирабические прививки, являются профилактич. мероприятием против *бешенства* (см.). В качестве антигена применяется фиксированный яд (virus fixe) (см. *Бешенство*), к-рый до наст. времени почти повсеместно продолжает пассироваться из вируса первоначально полученного Пастером в Париже; таких пассажей в СССР на нек-рых станциях проведено уже свыше 2 000. Только Киевская и Днепропетровская пастеровские станции работали одно время и вакциной из вируса местного происхождения. В виду того, что возбудитель бешенства в чистом виде неизвестен, его приходится изучать в тканях (мозг) организма. Это делает задачу технически трудной и подчас не обеспечивает получения вполне точных и постоянных результатов. Тем не менее многие из свойств virus fixe установлены. Известно, что ряд физ. и хим. агентов действует на него ослабляюще; к таковым относятся солнечный свет, рентген, радий, высокая t°, кислород, желчь, желудочный сок, сулема, формалин, фенолы, эфир и др. При низкой t° virus fixe сохраняется очень долго, гниение действует на него слабо, он хорошо сохраняется и в глицерине. Все эти данные имеют большое практическое значение, и многие из упомянутых средств были использованы для ослабления вируса, для выработки методов более длительного его сохранения и т. д.

Наиболее вирулентным в мозгу является серое вещество, причем заразное начало содержится в большем количестве в продолговатом мозгу, в коре головного мозга и в Аммониевом роге. Слюна бешеных животных безусловно

вирулентна и практически следует считать опасными укусы собак за 10—12—15 дней до появления явных признаков заболевания; еще не решен вопрос, является ли вирулентной слюна человека, страдающего водобоязнью; сомнительным остается и вопрос относительно вирулентности крови б-ных бешенством животных и их молока. На virus fixe влияет порода животных, через к-рых он пассируется, *климат.* условия и т. д. Естественно, что десятки лет (с 1885 г.) пассирования вируса в разных местах, в различных климат. условиях, на различных животных, при неодинаковых технических приемах и т. д. должны были на него повлиять, и действительно биол. его свойства в наст. время значительно разнятся от тех, к-рые были известны при Пастере. Такие наблюдения имеются за границей (Fermi, Kraus, Remlinger и др.), такими данными располагают и пастеровские станции СССР (Дубровинский). Вирус стал в сравнении с первоначальными данными Пастера более вирулентным для кроликов (укорочение инкубационного периода и срока смерти после заражения) и менее вирулентным для человека, менее резистентным против внешних воздействий и т. д. Эти обстоятельства сыграли большую роль в антирабических прививках и методике их применения. Несмотря на указанные отклонения, virus fixe все же в основном сохраняет свои постоянные особенности, по к-рым его можно отличить от уличного вируса.

По ряду авторов (Gerlach, Kraus, Schweinburg) эти отличия сводятся к следующему (табл. 1):

Т а б л. 1.

Свойства вируса	Уличный вирус	Фиксированный яд
Вирулентность	Серое вещество в 2 раза вирулентнее белого (Remlinger)	Серое вещество в 20 раз вирулентнее белого (Nisch, Babes)
Инкубационный период	В среднем равен 15—30 дней и больше	В среднем равен 4—10 дням
Форма бешенства у собак, морских свинок	Возбудимая, только изредка паралитическая	Обычно паралитическая форма, только изредка возбудимая
Патогенность для человека, собак, обезьян и т. п. при подкожном введении	Подкожно для человека, собак, обезьян и т. п.	Не патогенен для человека, собак, обезьян
Гист. изменения, тельца Негри	Периваскулярные инфильтраты в мозгу, тельца Негри имеются, слабые изменения в ганглиозных клетках	Отсутствие периваскулярных изменений и телец Негри; значительные изменения в ганглиозных клетках
Скорость размножения в центральной нервной системе	Более медленное размножение и развитие	Более быстрое размножение и развитие в центральной нервной системе

Пастер (см.) построил метод антирабических прививок по тому же принципу, по к-рому он предложил профилактические прививки и в отношении других инфекционных б-ней (куриной холеры, сибирской язвы и др.). Поскольку возбудитель бешенства в чистом виде неизвестен, приходится для изготовления вакцины пользоваться мозговой тканью зараженного животного, в к-рой этот вирус содержится в большом количестве. При этом необходимо брать такое животное, в к-ром этот вирус развивается с определенной силой, но отличается слабой вирулентностью для человека. До Пастера имелись только разрозненные данные по этому вопросу, а именно, что кролик восприимчив к бешенству и пригоден для экспериментирования, что в мозгу содержится вирус в большем количестве, что в слюне животного, б-ного бешенством, содержится яд бешенства, что можно путем введения зараженной слюны вызвать невосприимчивость животных к данному заболеванию. Работами Пастера и его учеников (Roux, Chamberland, Thuillier) установлено, что 1) вирус бешенства локализуется в центральной нервной системе; путем длительных пассажей через организм кролика вирус приобретает предельную ядовитость для данного животного, т. е. становится фиксированным ядом; 2) при пользовании субдуральным методом заражения бешенством, обеспечивается возможность правильного экспериментирования и изучения свойств virus fixe и тем самым создаются возможности для использования этого вещества для целей профилактич. лечения; 3) при высушивании над едким калием спинного мозга, зараженного virus fixe, он систематически слабеет и только через 13—15 дней при сохранении его при t° 20—24° теряет полностью свою вирулентность; 4) если при вакцинации мозгами от кроликов, больных бешенством, начинать прививки невирулентной вакциной и систематически усиливать их до применения совершенно свежих мозгов, то можно сообщить как животным, так и людям невосприимчивость к бешенству; такая вакцинация безопасна; 5) в виду длительности инкубационного периода при бешенстве (обычно не менее 20-30 дней у человека) возможно профилактическое лечение, рассчитанное на срок инкубационного периода.

Предложенный Пастером метод в основном сводится к следующему: спинной мозг, извлеченный от павшего или убитого во время агонии кролика, зараженного virus fixe, высушивается в банке над едким калием при t° 20—24°. Первоначальная схема Пастера предусматривала лечение, при к-ром впрыскивание начиналось мозгами 14-дневной сушки; постепенно снижая длительность сушки, Пастер доходил до вакцины 3-дневной сушки. Пастер считал, что высушивание ведет к ослаблению virus fixe, но что при этом в мозговой ткани сохраняется другое вещество (matière vaccinale), к-рое способно при вакцинации вызвать иммунитет. В зависимости от тяжести укусов Пастер предложил ряд схем лечения. В легких случаях (traitement simple) лечение продолжалось до 15 дней; в средней тяжести случаях—до 18 дней; в тяжелых случаях (traitement intense)—до 21 дня. По последней схеме вводятся мозги и двухдневной сушки. Во всех случаях вводилось 2—3 *см*³, а иногда 1 *см*³ эмульсии (в 3 *см*³ эмульсии содержалось 2 линейных миллиметра спинного мозга). С течением времени пришлось констатировать, что в известной части случаев прививки не давали эффекта. Под влиянием этих неудач уже сам Пастер начал систематически переходить на более интенсивный метод прививок, применяя более вирулентную вакцину путем укорочения длительности сушки мозгов. Пастер считал, что быстрый переход на мало высушен-

ные, т. е. еще вирулентные, мозги опасен для человека (Rage atténuée), но в тяжелых случаях он на это шел из-за боязни, что при таких укусах возможен короткий инкубационный период и следовательно необходимо более

Табл. 2.

День лечения	Число дней сушки мозга			
	в легких случаях	при множественных укусах	при тяжелых укусах	при очень тяжелых укусах в голову, лицо
1	5	5	5	5
2	5	5	5	5
3	4	4	4	4
4	4	4	4	4
5	3	3	3	3
6	3	3	3	3
7	4	4	4	4
8	3	3	3	3
9	2	2	2	2
10	4	4	4	4
11	3	3	3	3
12	2	2	2	2
13	3	3	3	3
14	3	3	3	3
15	2	2	2	2
16	—	4	4	4
17	—	3	3	3
18	—	2	2	2
19	—	—	3	3
20	—	—	3	3
21	—	—	2	2
22	—	—	—	3
23	—	—	—	3
24	—	—	—	2
25	—	—	—	2

быстро сообщить организму иммунитет против бешенства. Интенсификация пастеровского метода продолжалась в Парижском пастеровском ин-те и после смерти Пастера; начиная с 1912 года, здесь применяется следующая схема (на каждую прививку приходится 3 *см*³ эмульсии) (*табл.* 2).

Пастеровские станции в других странах пошли дальше в своих изменениях пастеровского метода в сторону его интенсификации. Так, в Пастеровском отделении Коховского ин-та инфекционных б-ней в Берлине в течение 21 дня ежедневно вводилось 2 *см*³ эмульсии спинного мозга. Эмульсия изготовлялась из расчета 2 *см* спинного мозга на 10 *см*³ физиол. раствора. В тяжелых случаях дозировка увеличивалась. Лечение удлинялось до 4—6 недель, а по истечении месяца кроме того производилось повторное лечение. В виду того, что при этом методе участились случаи параличей среди лечившихся, Коховский ин-т вынужден был в 1916—17 гг. перейти на более слабую схему, при к-рой лечение начиналось мозгами пятидневной сушки и в случаях обычной тяжести не спускались ниже трехдневной сушки. Русские пастеровские станции, где с 1886 г. применялся оригинальный пастеровский метод, с течением времени также постепенно усиливали первоначальные схемы. Московская станция, а вслед за ней и значительная часть других станций, начиная с 1923 г., исключили мозги четырехдневной сушки. До 1929 г. Московская станция придерживалась следующей схемы (табл. 3). (Эмульсия приготовлялась из 1 *мг* мозга на 1 *г* физиол. раствора без прибавления каких бы то ни было консервирующих веществ.)

В очень тяжелых случаях в Москве двухдневные мозги иногда заменялись однодневными, но к этому прибегали с большой осторожностью из-за опасения осложнений от прививок в виде параличей. В этих случаях применялось также и повторное лечение через две недели по окончании первого курса лечения (15 первых прививок по основной схеме).

В Ленинграде с 1920 г. применялось лечение мозгами трех- и двухдневной сушки. В Одессе до последних лет применяются мозги четырех—однодневной сушки. В Самаре уже с 1914 г. лечение начиналось мозгами пятидневной сушки и доводилось до однодневных мозгов; введена была схема, по к-рой начинали лечение мозгами трехдневной сушки и доводили до свежих мозгов. Здесь т. о. шли быстрее, чем в других местах, по линии интенсификации. Объективная необходимость интенсифицировать П. п. и накопление фактов безвредности свежего virus fixe для человека при подкожном введении естественно привели к тому, что станции постепенно переходят от метода Пастера на другие методы. Одни из них построены на принципе применения свежего virus fixe; при других применяют для ослабления вируса не KOH, а фенол, эфир и т. п., при к-рых легче уточнить дозировку. Эти методы кроме того более экономны и позволяют работать более стерильно.

Табл. 3.

День лечения	Число дней сушки мозга						
	в легких случаях (ослюнение)		в случаях средней тяжести		в тяжелых случаях		в исключительно тяжелых случаях
1	3	3	3	3	3	3	3
2	3	3	3	3	3	3	3
3	3	3	3	3	3	3	3
4	2	2	2	2	2	2	2
5	3	3	3	3	3	3	3
6	3	3	3	3	3	3	3
7	2	2	2	2	2	2	2
8	—	3	3	3	3	3	3
9	—	2	2	2	2	2	2
10	—	2	2	2	2	2	2
11	—	—	3	3	3	3	3
12	—	—	2	2	2	2	2
13	—	—	2	2	2	2	2
14	—	—	—	3	3	3	3
15	—	—	—	2	2	2	2
16	—	—	—	2	2	2	2
17	—	—	—	—	3	3	3
18	—	—	—	—	2	2	2
19	—	—	—	—	2	2	2
20	—	—	—	—	—	3	3
21	—	—	—	—	—	2	2
22	—	—	—	—	—	2	2
23	—	—	—	—	—	—	3
24	—	—	—	—	—	—	2
25	—	—	—	—	—	—	2
26	—	—	—	—	—	—	3
27	—	—	—	—	—	—	2
28	—	—	—	—	—	—	2
29	—	—	—	—	—	—	2
30	—	—	—	—	—	—	2

М е т о д ы р а з в е д е н и я (дилюционные). М е т о д Г е д ь е ш а (Högyes). Гедьеш стал применять свой оригинальный метод в Будапеште в 1887 г. Он обосновывает свой метод тем положением, что степень ослабления мозга при высушивании над едким калием зависит от остающегося количества живого вируса, что иммунизирующие вещества не отделимы от virus fixe и что можно без опасности для организма животного и человека начинать вакцинацию путем введения свежего вируса в малых дозах. Исходя из того, что путем разведения мозга можно получить такие количества вируса, которые соответствуют по содержанию возбудителей бешенства мозгам, высушен-

ным над КОН в определенные сроки, Гедьеш разработал свой дилюционный метод профилактич. лечения людей. Он начинал с прививок в разведении 1:10 000; систематически повышая дозу, он доводил ее до 1:100. При каждой прививке вводилось от 1 до 3 *см*³ эмульсии. В зависимости от тяжести укусов количество вводимого вируса соответственно изменялось. В легких случаях курс лечения длился 14 дней по две прививки ежедневно—утром и вечером, а в тяжелых случаях число прививок ежедневно увеличивалось до 3—4, и лечение продолжалось до 20 дней. По тем же причинам, что и метод Пастера, и метод Гедьеша был в дальнейшем соответственно усилен. В наст. время в Будапештском ин-те применяются прививки по схеме, предложенной Шекели (Székely). Он начинает лечение с разведения 1 : 2 000, быстро увеличивает дозировку и доводит разведение до 1:100. Он ввел 1—2—3-дневные паузы, поэтому у него лечение, к-рое фактически продолжалось всего 13 дней, заканчивается только через 21 день от начала прививок. Кроме того у него предусматривается дополнительный курс лечения. Строя свои схемы по пастеровскому принципу, Гедьеш и его последователи предусматривают в зависимости от тяжести случаев 3 схемы, и в каждой из них дозировка соответственно увеличивается как в основном, так и в дополнительном курсе лечения. Количество мозговой ткани, к-рая вводилась по оригинальному методу Гедьеша, равнялось от 50,6 до 93,4 *мг*, а по Шекели соответственно—127—195 *мг* плюс для дополнительного курса от 50 до 100 *мг*. Метод Гедьеша применяется кроме Будапешта и в ряде других станций, где нашли необходимым либо заменить им метод Пастера либо применять его в тяжелых случаях как дополнительный курс к методу Пастера. К таким станциям относятся станции в Мадриде, Бельтевредене (на Яве), в Вене и других местах. Из советских станций этот метод, значительно видоизмененный, стал впервые применяться в 1920 г. в Астрахани, в 1921 г. в Томске и получил сравнительно быстрое распространение в тех местах (Сибирь, Кавказ), где приходится иметь дело с тяжелыми волчьими укусами, наиболее часто дающими неудачи при прививках и следовательно требующими более интенсивных методов.

Метод Филипса (Philipps) является одной из модификаций метода Гедьеша. По этому методу мозг растирается в безводном глицерине в соотношении 15 *мг* мозга на 0,1 *см*³ глицерина. Эта эмульсия при сохранении ее при t° в 2—9° в темной посуде в бескислородном пространстве сохраняет свою вирулентность в течение нескольких месяцев. Для впрыскивания берется 0,1 *см*³ этой эмульсии (следовательно 15 *мг* мозга) и прибавляется к ней 2 *см*³ $^1/_2$%-ной карболовой к-ты. В зависимости от тяжести укусов применяется от 11 до 19 прививок. К прививкам со свежими мозгами Филипс приступает только после 3 прививок из материала, предварительно убитого путем подогревания в 0,5%-ном растворе карболовой к-ты при 37° в течение 24 часов. При каждой такой прививке вводится 60 *мг* мозга. Этот метод был впервые применен Филипсом в Колумбии (Америка) с хорошим результатом как в эксперименте, так и на людях. Основное отличие метода Филипса от метода Гедьеша заключается в том, что вакцина может долго сохраняться, и потому нет надобности готовить ее ex tempore, как это требуется при методе Гедьеша; кроме того прививки начинаются не живым, а убитым вирусом; это делает метод Филипса особенно удобным. В 1923 г., когда в Германии усилилась эпизоотия бешенства и обращаемость за прививками значительно возросла, пастеровская станция при Коховском ин-те в Берлине (Baecker) стала применять вакцину, к-рая готовилась по принципу Филипса, но дозировка была построена по принципу метода Гедьеша. Здесь готовится основная глицериновая эмульсия из головного и спинного мозга в разведении 1:10. Эта основная эмульсия сохраняется впрок и при употреблении разводится 1:25. Прививки ведутся по следующей схеме (табл. 4):

Табл. 4.

День лечения	Количество вакцины в *см*³	День лечения	Количество вакцины в *см*³
1	0,25	11	1,25
2	0,5	12	1,25
3	0,75	13	1,25
4	0,75	14	2,0
5	1,25	15	0,75
6	1,25	16	0,75
7	2,0	17	1,25
8	0,75	18	1,25
9	0,75	19	1,25
10	0,75	20	2,5

Всего вводится по этой схеме 90 *мг* свежего мозга. По аналогичной схеме проводится лечение в Бреславле. С того же 1923 г. в Берлине стали применять указанную вакцину для рассылки в филиалы, к-рые были созданы тогда в Германии в 10 местах.—Метод Филипс-Беккера, как и оригинальный метод Филипса, дает вполне удовлетворительные результаты, он экономен, дозировка при нем проста, он удобен как для прививок на местах, так и для рассылки. Последнее является основной причиной тому, что он получил сравнительно быстрое распространение на станциях СССР. В 1930 г. на метод Филипс-Беккера перешла и самая крупная станция СССР—Московская.

Метод Ферми. При нем применяется 5%-ная эмульсия мозга в 1%-ном растворе карболовой к-ты. Прививки производятся в течение 15—21—25 дней по 5,0—6,0 *см*³ на каждую прививку. Для детей отпускаются соответственно меньшие дозы. Автор считает, что его вакцина, будучи авирулентной, сохраняет при этом свою антигенность, что вполне укладывается в принцип первоначальной теории Пастера о matière vaccinale. Работы Бабеса, Пунтони (Puntoni), Половандова и Вейнберга, Николаевой и др. говорят о том, что 1%-ный раствор карболовой к-ты в первые дни полностью не убивает вируса, а только ослабляет его или уменьшает в количестве, что наблюдается и при других физ.-хим. воздействиях, как подогревание, высушивание над КОН и т. п. Метод Ферми, так же как и метод Гедьеша, применяется в разных местах Европы, Америки и Африки с хорошими результатами. Ряд авторов внес в него существенные изменения. В СССР этот метод впервые был применен Николаевой в Уфе в 1921 г., а затем в Омске. В наст. время он получает на Пастеровских станциях СССР большое распространение. Наиболее широко его применяют для рассылки на пастеровские пункты в виду воз-

можности сохранения эмульсии в стерильном состоянии и легкости дозировки. Отрицательная сторона этого метода состоит в том, что он требует больших количеств мозга и что при его применении первые прививки нередко начинаются менее выдержанным в карболовой к-те вирусом, т. е. более вирулентным, чем при последующих прививках. В этом отношении Пунтони внес весьма существенный корректив. Он начинает лечение мозгами, выдержанными в 1%-ном растворе карболовой к-ты в течение 10 дней, и переходит постепенно на менее выдержанные, доводя лечение до мозгов, подвергшихся воздействию карболовой к-ты в течение одного дня. В методе Пунтони снова восстанавливаются принципы Пастера, т. е. он начинает более слабой и кончает более сильной вакциной.—Перечисленные методы, как уже было отмечено, систематически вытесняют на станциях СССР классический метод Пастера, что можно видеть из таблицы 5.

Табл. 5.

Годы	I. Мозг, сушенный над KOH (метод Пастера)		II. Дилюционный метод (Гедьеш-Филипса)		III. Карболизованная вакцина (Ферми)		I+II	
	Пастеровские							
	станции	пункты	станции	пункты	станции	пункты	станции	пункты
1923	31	2	12	—	2	1	2	—
1924	34	3	15	2	2	2	2	—
1925	37	6	18	7	3	5	2	—
1926	30	8	24	9	6	10	1	—
1927	27	11	30	13	15	10	—	—
1928	23	11	27	15	8	10	—	—

Имеются попытки на разных станциях, особенно там, где встречаются тяжелые укусы, ввести ускоренные методы лечения. К таковым относится метод Ремлингера (Париж, Константинополь), который стремится закончить прививки в пятидневный срок, делая по 4—6 прививок в день по следующей схеме (табл. 6):

торый затем сохраняется в глицерине, он проводит лечение в течение 5 дней по 2—3 прививки в день. В зависимости от тяжести случая вводится от 2 до 3 *г* мозга. Единственный недостаток обоих этих методов тот, что прививки при них болезненны. Метод Алевизатоса применяется и в Вене в тяжелых случаях как дополнительный к основному методу лечения, (метод Гедьеша).—Бабес, Мари (Marie), Ремлингер, Ферми и др. предложили применять антирабическую сыворотку, полученную от иммунизированных virus fixe животных (коз, лошадей, коров и др.). В дальнейшем авторы пришли к заключению, что действие этой сыворотки более эффективно, когда ее применяют в качестве серовакцины, т. е. смеси инактивированной антирабической сыворотки с virus fixe. Это позволяет сразу вводить большое количество свежего virus fixe. Начиная с 1903 г., в Парижском пастеровском ин-те для лечения тяжелых случаев Мари ввел применение серовакцины. Прививки из серовакцины предшествуют обычному вакцинному лечению, к-рое начинается сразу с вирулентных мозгов. Этим путем стремились ускорить лечение, сделать его более интенсивным и менее опасным. На нек-рых станциях СССР (Ленинград, Саратов, Самара, Пермь, Ташкент, Уфа, Днепропетровск и др.) при тяжелых укусах также применяли в дополнение к вакцине сыворотку в чистом виде или в смеси с вакциной. Каких-нибудь ободряющих результатов от сывороточного лечения никто кроме Ферми (последний сообщает о 0% смертности) ни в СССР ни за границей не отмечает.

О с л о ж н е н и я п р и а н т и р а б и ч е с к и х п р и в и в к а х. Антирабические прививки дают иногда осложнения местного и общего характера. Из м е с т н ы х явлений наблюдаются покраснение, отек, зуд и болезнен-

Табл. 6.

День лечения	Для легких случаев				Для тяжелых случаев					
	утром	до обеда	после обеда	вечером	утром	до обеда	полдень	после обеда	вечером	ночью
1	4-дневная сушка	4-дневная сушка	4-дневная сушка	4-дневная сушка	4-дневная сушка	4-дневная сушка	4-дневн. сушка	4-дневн. сушка	3-дневн. сушка	3-дневн. сушка
2	3-дневная сушка	3-дневная сушка	4-дневная сушка	4-дневная сушка	3-дневная сушка	3-дневная сушка	3-дневн. сушка	3-дневн. сушка	2-дневн. сушка	2-дневн. сушка
3	3-дневная сушка	3-дневная сушка	2-дневная сушка	2-дневная сушка	3-дневная сушка	3-дневная сушка	3-дневн. сушка	3-дневн. сушка	2-дневн. сушка	2-дневн. сушка
4	3-дневная сушка	3-дневная сушка	2-дневная сушка	2-дневная сушка	2-дневная сушка	2-дневная сушка	1-дневн. сушка	1-дневн. сушка	2-дневн. сушка	2-дневн. сушка
5	3-дневная сушка	3-дневная сушка	2-дневная сушка	2-дневная сушка	2-дневная сушка	2-дневная сушка	1-дневн. сушка	1-дневн. сушка	0-дневн. сушка	0-дневн. сушка

По тому же принципу, к-рый основан на том, что современный virus fixe безвреден для человека и что его можно вводить человеку с короткими интервалами в большом количестве построены и методы Алевизатоса (Alevisatos) (Ниш, Югославия) и Гемпта (Hempt) (Нови-сад, Югославия). Первый пользуется вирусом, подвергнутым предварительному ослабляющему воздействию эфира; лечение продолжается около 6 дней, и вводится каждый раз от 0,5 до 1,5 *г* чистого веса мозга. Гемпт скомбинировал метод Алевизатоса и Ремлингера. Пользуясь этеризованным мозгом, ко-

ность на месте впрыскивания; по непонятным еще причинам эти явления встречаются чаще всего на 7—10-й день после начала лечения. Из осложнений о б щ е г о характера наиболее существенными являются расстройства со стороны нервной системы. Они носят весьма разнообразный характер—от легких парезов n. facialis и n. oculomotorii до восходящего паралича Ландри и менингомиелита включительно. Относительно причинной связи между параличами и прививками существует ряд теорий. Одни (Ру и др.) категорически отвергают роль virus fixe в этих осложнениях. И. Кох

объясняет эти осложнения действием уличного яда, но ослабленного вследствие прививок. Швейнбург и Краус приписывают эти осложнения токсической субстанции нервного вещества. Ушаков считает, что заражение связано со спонтанным ядом, случайно бывшим в мозгу кролика, взятом для приготовления вакцин. Наряду с этим большинство авторов признает, что осложнение со стороны нервной системы следует связать с virus fixe, но дает этому факту различное объяснение. Так, Бабес, Ремлингер и др. считают, что здесь играет роль интоксикация вируса бешенства; Коцевалов, Пфейфер, Топорков и др. обвиняют в этом непосредственно virus fixe, к-рый может вызвать такого рода инфекционное заболевание. Материал, к-рый накапливается на станциях СССР, больше всего говорит за то, что параличи надо связать с virus fixe. За 1927 г. зарегистрировано 20 случаев параличей на 9 станциях, причем отмечены как миелиты, миелоэнцефалиты и параплегии, так и скоропроходящие параличи отдельных центральных нервов. Среди этих случаев имеются лица, получившие укусы от здоровых животных, имеются и лица, получившие прививку вследствие ослюнения. Обращает на себя внимание, что на нек-рых станциях число нервных осложнений увеличивалось с переходом на более интенсивный метод и на применение свежих мозгов. То же отмечено и в Бельтевредене на Яве и в свое время в Берлине и в других местах. Существенно установить, какова роль того или другого метода в развитии этих нервных явлений. Материал станций СССР говорит о том, что осложнения могут быть при всех методах. Они наблюдались в Москве, Днепропетровске, где применялся пастеровский метод, в Ленинграде, где пользовались методом Ферми, в Киеве, где применялся метод Гедьеша, и в Иркутске, где применяли метод Ремлингера. К счастью эти осложнения встречаются довольно редко, примерно 1 раз на 5 000—10 000 прививавшихся, но все же они говорят за то, что прививки против бешенства, при к-рых вместе с мозговой тканью от больного животного вводится в человеческий организм живой яд, не следует считать безразличными для человека, и в случаях, где в прививках безусловно нет необходимости, их не следует назначать. На большинстве станций СССР принята схема Паниссе и Верж (Panisset, Verge), по которой устанавливаются показания к прививкам (см. *Бешенство*).

Смертность от бешенства среди привитых и непривитых. Поскольку основной задачей пастеровских станций является путем прививок предупредить заболевание среди укушенных бешеными животными, то об эффективности прививок можно судить по смертности от гидрофобии среди леченых, с одной стороны, и нелеченых—с другой. Тем же способом следует оценивать и преимущества того или другого метода. Методика учета однако наталкивается на чрезвычайно большие трудности, т. к. смертность находится в зависимости от ряда факторов: 1) от тяжести и обширности укусов; 2) от локализации их (укусы в голову дают смертность в 5—7 раз больше средней смертности); 3) от вида укусившего животного (укусы волков в 25—30 раз более опасны, чем укусы собак, укусы последних в 2—3 раза более опасны, чем кошек, совсем ничтожна смертность среди укушенных травоядными животными); 4) от времени явки на лечение и т. д. Несмотря на эти трудности и подчас неточности в учете результатов, ряд данных из разных стран говорит о том, что средняя общая смертность среди леченых равна 0,8%, а редуцированная—0,39%, причем первая колеблется в различных ин-тах от 0,25% до 1,23%, а вторая—от 0,16% до 0,83%. На станциях СССР она держится в течение последних лет на уровне 0,2—0,3%, а редуцированная в 2—3 раза меньше. В 1927 г. общая смертность среди укушенных привитых (ослюненные исключаются) была равна 0,24%, а в 1928 г.—0,19%. Сравнительно небольшой процент смертности на станциях СССР, несмотря на наличие волчьих укусов, отчасти связан с тем, что $^{2}/_{3}$ всех лечившихся относятся к 3-й категории, т. е. к лицам, получившим укусы от животных, только подозреваемых в бешенстве, а среди них лечились вероятно и не нуждавшиеся в прививках. Сопоставляя данные смертности среди леченых и нелеченых, авторы приходят к выводу, что эффективность от антирабических прививок безусловно велика. В среднем следует считать, что прививки снижают смертность не менее чем в 8—10 раз. Что касается вопроса, какой из методов дает лучшие результаты, то материал советских станций за 1927—28 гг. и не полностью (27 станций) за 1929—30 гг. дает следующие числа (табл. 7):

Табл. 7.

Методы антирабических прививок	Умерло				Смертных случаев на 100 лечившихся			
	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.
Метод Пастера	89	47	4	6	0,20	0,11	0,05	0,09
» Ферми	29	6	9	5	0,16	0,07	0,12	0,12
» Гедьеш или Филипса	55	24	12	6	0,12	0,10	0,11	0,06
» Пастер-Ферми	5	6	1	2	0,33	0,60	0,10	0,12
» Филипс-Ферми	—	2	—	2	—	0,10	—	0,20

Комбинированное лечение обычно применяется в тяжелых случаях, чем и объясняется несколько повышенная смертность при нем. Данные станций СССР в общем говорят в пользу методов разведения. Они же кроме того говорят и в пользу работы антирабических пунктов, поскольку на них по преимуществу применяются методы Ферми и Гедьеш-Филипса. Правда, на пунктах б. ч. лечатся люди, получившие нетяжелые укусы, т. к. с тяжелыми укусами как правило отправляются для лечения на пастеровские станции.

Предохранительные прививки животным. Из первых опытов Пастера (а еще до него из работ Galtier) известно, что путем предохранительных прививок можно предупредить заболевание бешенством животных, зараженных этой б-нью. С целью профилактической иммунизации животных приме-

нялись методы Пастера и методы разведения (Aujeszky). Пытались предохранить животных от заболевания лабораторным бешенством путем введения вакцины в брюшную полость (Гельман, а затем Marx, Покшишевский и др.), внутривенно (Гальтье, а затем Ру, Бабес и др.) и введением внутривенно подогретого при 37° и профильтрованного материала (Красницкий, а затем Ремлингер и др.); применяли также серовакцинацию (Мари, Ремлингер и др.). Все эти опыты не всегда давали удовлетворительные результаты. Иммунитет получается более стойкий, когда вводят большие количества активного вируса, но это с своей стороны вызывает заболевание иммунизируемого животного лабораторным бешенством. Это обстоятельство, как и то, что антирабические прививки отличаются дороговизной, что они продолжительны и подчас сложны, помешало тому, чтобы они вошли в практику на животных. Недавно предложенный т. н. японский метод (Umeno, Doi) (см. *Бешенство*) свободен от ряда недостатков, к-рые мешали до сих пор пользоваться антирабическими прививками на животных: при нем вводится убитый материал, следовательно избегается опасность непосредственного заражения, лечение краткосрочное и хорошо предохраняет от дальнейших заболеваний уличным бешенством. Этот метод испытан в разных местах и дает весьма ободряющие результаты. Об этом говорит большой материал японцев (Hata и др.) и американцев (Eichhorn и Lyon), охватывающий в сумме около 200 000 собак, а также экспериментальные данные ряда авторов. В литературе встречаются возражения и против этого метода (Ферми). Нет сомнения, что для ликвидации бешенства остается в наст. время, как и раньше, единственно верный способ—это истребление волков, уничтожение больных животных и вет.-сан. и милицейский надзор за носителями этого вируса—собаками (см. *Бешенство*).

Лит.: Дубровинский С., Бешенство и борьба с ним в СССР (по данным пастеровских станций за 1923—24 г.), Ж. микробиол., патол. и инф. б-ней, т. III, вып. 3—4, 1926 (лит.); он же, Опыт децентрализации пастеровского дела в СССР, Вопр. здравоохр., 1929, № 21; Жуковский Л., Русские пастеровские станции, Гиг. и эпид., 1924, № 1; Положение о пастеровских станциях, Бюлл. НКЗдрава РСФСР, 1927, № 19; Marie A., Remlinger P. et Vallée H., Rapports à la Conférence internationale de la rage 25—29 avril 1927, Genève, 1927; Mc Kendrick A., Revue analytique des rapports des instituts Pasteur sur les résultats de la vaccination antirabique, Genève, 1930. См. также лит. к ст. *Бешенство*. **С. Дубровинский.**

ПАСТЕРОВСКИЕ СТАНЦИИ, ПУНКТЫ, сан.-профилактические учреждения, в задачи которых входит а) производство прививок против бешенства; б) консультация по вопросам профилактики бешенства; в) научная разработка вопросов, к-рые связаны с бешенством; г) ведение сан.-просвет. работы по вопросам борьбы с бешенством. Такую программу работы ставит «Положение о пастеровских станциях», утвержденное НКЗдр. РСФСР 24/IX 1927. Эти учреждения называются «пастеровскими» по имени *Пастера* (см.), открывшего способ предохранительных прививок против бешенства. П. с. называются также «антирабическими».

История. После пятилетних исследований и опытов на животных Пастер в 1885 г. выработал способ предохранять животных от *бешенства* (см.). В июле 1885 г. Пастер впервые, с большими колебаниями, решился испытать на человеке этот способ иммунизации, успешно применявшийся им на собаках. Первый пациент Пастера был 9-летний мальчик Мейстер (Meister), тяжело искусанный бешеной собакой. Когда благополучно миновало 3 месяца после укуса и прививок, Пастер 26/X 1885 г. доложил об этом случае в Парижской Академии наук. К этому времени к Пастеру привезли на прививку второго пациента—15-летнего пастуха Жюпиля, тоже тяжело покусанного бешеной собакой. И этот пациент Пастера, получив курс прививок, остался здоров и бешенством не заболел. Тогда в лабораторию Пастера, помещавшуюся в Нормальной школе, стало приезжать множество укушенных со всех концов света. К 1/III 1886 года Пастер сообщил Академии наук о 350 пациентах, пользовавшихся прививками. Тесное помещение бактериол. лаборатории Пастера вскоре стало недостаточным. Была объявлена международная подписка на постройку «Института Пастера», к-рая дала около $2^1/_2$ млн. франков.

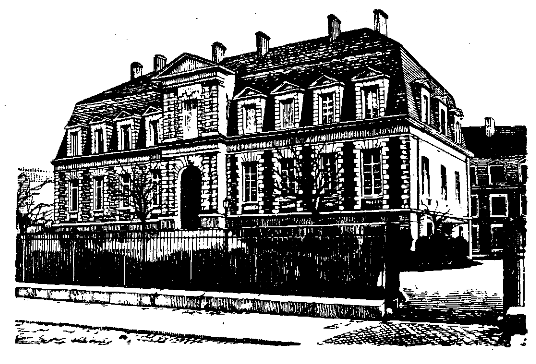


Рис. 1. Институт Пастера в Париже.

На эти деньги к концу 1888 г. было построено и открыто в Париже большое здание Пастеровского института (рис. 1). Уже в конце 1885 года между укушенными появились пациенты из России. Пастер первое время не склонен был давать разрешения на устройство прививочных станций вне Парижа. Он полагал, что «для лечения водобоязни больные в виду длительности инкубационного периода могут из любой местности России поспеть в Париж еще во-время». В то время не было точной статистики укусов, неизвестны были возможные размеры работы, и Пастер думал, что его лаборатория справится со всеми потребностями. Но вскоре в Париж стали прибывать из России партиями крестьяне, тяжело искусанные бешеными волками, из Смоленской, Орловской, Пензенской, Владимирской, Тверской и Костромской губерний. Всего было привезено 44 человека, укушенных волками. Они приезжали конечно с большим опозданием. Несмотря на прививки, несколько человек из них умерло от бешенства частью в Париже частью по возвращении на родину. Это побудило Пастера дать согласие на открытие прививочных (пастеровских) станций против бешенства вне Парижа.

В России уже в течение 1886 г. было открыто 5 П. с. Первой по времени открытия была Одесская П. с., где прививки против бешенства были начаты 11/VI 1886 г. Н. Ф. *Гамалеей* (см.), который был предварительно командирован в Париж для ознакомления с методом прививок. Вскоре Одесская П. с. развернулась в Одесский бактериол. ин-т, где кроме пасте-

ровских прививок начались под руководством *Мечникова* (см.) научные работы по бактериологии и практические курсы бактериологии для врачей, при участии Гамалеи, Бардаха и Диатроптова; 17/VI того же 1886 г. открыла прививки П. с. в Варшаве. Третьей начала работать 2/VII 1886 г. П. с. в Самаре при Самарской губ. земской б-це. 13/VII 1886 г. открыла свою работу Петербургская П. с., организованная при ветеринарном лазарете Конного полка. Были привезены из Парижа 2 кролика, зараженные фиксированным вирусом 116—117-го пассажа, и от них станция стала культивировать дальше вирус. На открытие станции Пастер командировал двух молодых своих сотрудников. В том же июле 1886 г. начались пастеровские прививки и в Москве, при б. Александровской б-це. С 1918 г. Московская П. с. вошла в состав Ин-та инфекционных б-ней им. Мечникова. В том же 1886 г. 19/VII в Москве стали производиться прививки против бешенства при Моск. военном госпитале, но через несколько месяцев эта станция была закрыта, и все прививки сосредоточились в б. Александровской б-це. Интересно отметить, что хроника журнала «Врач» сообщала об открытии первых П. с. в России и неизменно при этом прибавляла, что «при увлечении прививками не следует забывать самого главного, т. е. об ограничении возможности быть укушенным», о борьбе с бешенством среди собак путем ветеринарно-санитарных мер.

Самые прививки были встречены с большим недоверием: еще сравнительно малое число лиц успело получить прививки; в то же время не было достоверной статистики смертности укушенных без прививок; при таком положении вещей врачи естественно не могли получить уверенности в пользе пастеровского метода. В прениях по докладу д-ра Кесслера в Петербургском мед. об-ве 14/X 1886 г. один из присутствующих считал себя в праве пока «не советовать прививок укушенным», а другой считал преждевременным высказываться против пастеровских прививок, «к-рым по крайней мере нельзя отказать в псих. влиянии». Но число П. с. все же постепенно росло в России. В 1887 г. открылась П. с. в Харькове, в 1888 г.—в Тифлисе, в 1896 г.—в Киеве и т. д. К 1916 г. в России имелось 30 П. с., на к-рых за этот год прививалось почти 46 000 человек. Открывались П. с. на средства земств и городов; по почину мед. об-в была открыта станция воен. ведомства и станция жел.-дор. ведомства (Иркутск), а нек-рые принадлежали частным врачам или организациям благотворительного характера. Многие П. с. расширяли объем своей работы и развертывались в бактериол. ин-ты, а из Петербургской П. с. в 1890 г. вырос Гос. ин-т эксперимент. медицины. После войны 1914—18 гг. четыре П. с. остались за пределами СССР (Варшава, Вильно, Гельсингфорс, Рига), Могилевская П. с. переведена в Гомель, П. с. из Орши переведена в Витебск, а из Феодосии—в Симферополь. В последние годы вместе с быстрым ростом сети мед. учреждений значительно выросло число бактериол. ин-тов и лабораторий, в состав к-рых включается теперь и П. с. К 1/I 1929 г. на территории СССР работала 71 П. с.

Что касается развития сети П. с. за границей вне Парижа, то первой открылась П. с. в Вене, к-рая вначале была открыта как частное предприятие д-ра Ульмана (Ullmann) в июле 1887 г.; в сентябре 1887 г. открылись П. с. в Италии (в Турине и Неаполе) и затем в других странах. С 1923 г. отмечен был рост числа укушенных на территории СССР; необходимость приблизить пастеровские прививки к населению, а также большие денежные расходы, связанные с отправкой и содержанием б-ных, затруднения в размещении приезжих по квартирам, перегрузка работы П. с. заставили озаботиться децентрализацией антирабических прививок. П. с. стали организовывать филиальные антирабические пункты, куда посылался готовый прививной материал основной станции. Первыми стали посылать вакцину на места Уфа и Владивосток, потом Владикавказ и Ростов н/Д. Рассылка вакцины практиковалась и за границей. Краус рассылал антирабическую вакцину в Аргентине, а Пунтони (Puntoni) устроил ряд филиальных прививных пунктов при П. с. в Риме. Практика жизни указала на целесообразность этой меры и пользу ее для укушенных (см. ниже).

Помещение, оборудование и условия работы П. с. Работа П. с. и антирабических пунктов в РСФСР регулируется упомянутым выше «Положением о П. с.». Согласно этому «Положению» П. с. находятся в ведении соответствующих здравотделов и открываются с разрешения НКЗдр. Они могут учреждаться как самостоятельно, так и в виде отделений при бактериол. ин-тах или крупных бактериол. лабораториях. Каждая новая станция должна быть обеспечена квалифицированным персоналом, помещением и оборудованием, согласно инструкции. Минимальный штат для всякой П. с. следующий: заведующий (врач-бактериолог), лаборант (врач-бактериолог), 1 препаратор, 2 служителя. Во главе П. с. должен стоять врач, стажировавший не менее 2 лет при крупном бактериол. учреждении и получивший специальную практическую подготовку на крупной П. с. Производство антирабических прививок бесплатно во всех без исключения случаях. «Положение» предусматривает далее обязательное устройство бесплатных (за счет здравотделов) общежитий для приезжих укушенных. О своей работе П. с. представляет в надлежащий здравотдел краткие отчеты в сроки и по форме, установленным НКЗдр.—Крупные П. с. могут в случае необходимости открывать в качестве своих филиалов периферические антирабические пункты для производства антирабических прививок на месте вакциной, изготовленной данной П. с. Местные П. п. могут организовываться лишь при мед. учреждениях, обеспеченных лабораторн. обслуживанием. Разрешение на открытие каждого нового пункта дается соответствующим здравотделом после заключения П. с. Руководство П. п. может быть поручено лишь лицу, прошедшему специальную подготовку на одной из крупных П. с. Пастеровская станция, рассылающая антирабическую вакцину своим филиалам, обязана контролировать работу пунктов путем объездов и переписки. Отчетность по П. п. должна поступать на П. с. и включаться в годовой отчет особым параграфом.

Что касается помещения, то согласно «Положению» самостоятельная П. с. должна иметь следующие помещения: 1) прихожую, 2) ожидальню, 3) приемную для опроса, осмотра и записи пациентов, 4) перевязочную, 5) прививочную, 6) операционную для заражения па-

стеровских кроликов и выемки мозга, 7) комнату или бокс для приготовления вакцины, 8) лабораторию, 9) рабочую комнату для мытья посуды и стерилизации, 10) помещение для зараженных кроликов с изолированным отделением для кроликов, зараженных с целью получения материала для вакцины, 11) комнату для вскрытия трупов и голов животных, 12) помещение для запасных кроликов (крольчатник).

Для поддержания фиксированного вируса рекомендуется брать кроликов весом 1 500—2 000 г, вполне здоровых, выдержанных в течение 1 недели в карантине. Операции на кроликах ведутся по правилам асептики. Кролики, зараженные фиксированным вирусом, должны болеть типично; в дело могут итти мозги от кроликов, павших в срок или убитых в агонии; мозги извлекаются выталкиванием по японскому способу и подвергаются обработке, принятой на станции. От каждого мозга делаются контрольные посевы.—По мере возможности П. с. должны вести научную работу в области изучения бешенства, для чего они должны быть обеспечены соответствующей научной обстановкой. К «Положению» приложен примерный инвентарь П. с., включающий предметы меблировки для каждой комнаты, лабораторные приборы и аппараты, инструменты, посуду и хим. препараты, необходимые при работе станции. Особо прочно должны быть устроены клетки для помещения собак, подозреваемых в бешенстве. В этих клетках устраивают двойные двери, между к-рыми ставится кормушка для еды. При опускании внутренней двери можно безопасно поставить кормушку (рис. 3 и 4). Собачьи клетки должны быть достаточно многочисленны, соответственно с потребностями города, где устроено учреждение. В Ленинграде прививочное отделение ин-та экспериментальной медицины имеет в своем распоряжении до 60 клеток для собак и кошек, подозреваемых в бешенстве, и в летние месяцы этих помещений иногда бывает недостаточно.

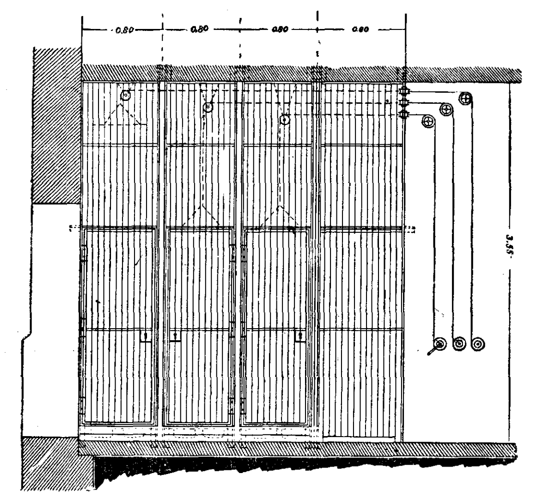


Рис. 2. Клетки для бешеных собак. Вид спереди.

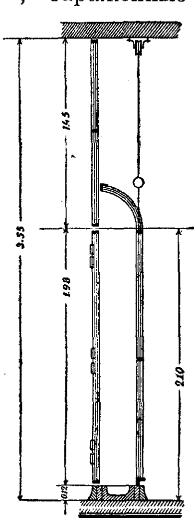


Рис. 3. Устройство двойной двери в клетках для бешеных собак. Вид сбоку. Между дверями ставитс кормушка. Внутренняя дверь поднимается кверху на цепочке.

Т и п ы П. с. Существующие на территории СССР П. с. к наст. времени в большинстве случаев входят в состав бактериол. ин-тов и сан.-бактериол. лабораторий, что представляется наиболее практичным. Хотя по «Положению о П. с.» при них должны быть стационарные отделения для приезжих, но часть станций их не имеет, и укушенных помещают на время прививок в Дом колхозника или в местные б-цы, или наконец дают им суточные деньги для проживания на частных квартирах. Изолятор для помещения заболевших существует лишь при Московской П. с.; помещают в изолятор заболевших, несмотря на прививки, а также и не получавших прививок. В Москве за все время существования П. с. через изолятор прошло 1 800 больных, т. е. около 40 в год. При малом числе гидрофобиков изолятор можно и не устраивать, а следует заручиться согласием ближайшей клиники или б-цы относительно беспрепятственного приема таких б-ных. В такой б-це можно создать и нужную обстановку. Широко поставленное карантинирование животных, нанесших укусы, существует только при Ленинградской П. с. Остальные П. с. или имеют по нескольку клеток или все дело по надзору за животными передается в руки ветеринарного надзора.

С о в р е м е н н а я с е т ь П. с. и о б щ и й о ч е р к р а б о т ы П. с. СССР. На 1 января 1929 г. на территории СССР работала 71 П. с. Список их и годы открытия указаны в таблице. Бóльшая часть П. с. находится в Европейской части СССР, в Азиатской части находятся 19 П. с. В 1928 г. в РСФСР работала 51 П. с., в УССР—12 П. с., в БССР—3 П. с., в ЗСФСР—2 П. с., в Туркменистане—1 и в Узбекистане—2. Общежития существовали при 43 П. с. Наиболее интенсивно работает Московская П. с., к-рая на 1/I 1923 г. привила 128 828 чел. из числа 644 089 укушенных, привитых к указанному сроку на всех станциях СССР. Это составило 20% общей работы. Следующие по количеству прививающихся: П. с. Киева—к 1/I 1925 г. 97 000 чел., Одессы—к 1/I 1927 г. 86 579 чел., Харькова—к 1/I 1928 г. 56 912 чел. и Ленинграда—к 1/I 1931 г. 51 325 чел. Значительную часть работы П. с. дают города: так, Москва в 1923/24 г. дала 59% всех обращавшихся, Одесса в 1925/26 г.—65%, Ленинград за последние годы—50—60% укушенных. На всех П. с. за 1927 г. среди привитых было 30% местных жителей, остальные—приезжие.—Для успеха прививок весьма важна быстрая явка на лечение. Децентрализация пастеровских прививок, разгрузив П. с., облегчила в то же время возможность быстрой явки, приблизив к населению антирабические пункты. По Дубровинскому, в среднем на всех П. с. прибывало на лечение в течение первой недели после укуса в 1926—27 г. 74—75% укушенных, а на пунктах—78%.—Наибольшее число пациентов приходит по поводу укусов собаками (85%); случаев укусов кошками бывает в среднем 6—8%, укусов волками за последние годы меньше 1% и на уку-

сы др. животными падает около 5%. На Ленинградской П. с. за последние годы (1929—1930) укушенных собаками было 81—83%, кошками—14% и довольно нередко (2—3%) стали являться укушенные крысами.—Степень достоверности бешенства укусившего животного на наших П. с. только в меньшинстве случаев бывает подтверждена гистологически. В среднем только 10% укушенных отнесены в 1-ю категорию, т. е. проверены путем нахождения телец Негри в мозгу животного, нанесшего укус (1923—24 гг.). На Ленинградской П. с. в 1929—30 гг. бешенство животных было подтверждено нахождением телец Негри в 22—26%, для чего пришлось произвести 439—447 исследований мозгов, причем удачный результат был получен в 43—62%.

Антирабические пункты начали организовываться с 1921 г., и к 1928 г. при 38 П. с. работало 285 антирабических пунктов. Некоторые пункты (Иваново-Вознесенск, Кострома, Псков, Рязань, Сталинград, Херсон) уже стали самостоятельными станциями. Первое время антирабические пункты РСФСР открывались лишь при лабораториях, но требования жизни и видоизменения в методах заготовления антирабической вакцины позволили ослабить это условие. К 1/I 1925 г. при лабораториях было организовано 96 пунктов, при б-цах—75, при амбулаториях—14. Лабораторная обстановка требовалась потому, что нек-рые П. с. рассылали вакцину по Кальмету (кусочки сушеного мозга, залитые стерильным глицерином). Растирание таких кусочков для приготовления вакцины на пунктах требовало стерильной посуды, к-рую можно было иметь только в лабораториях. С другой стороны, лабораторная обстановка давала возможность исследовать мозги укусивших животных в случае доставки их на пункт. Но станции, применяющие вакцину Филипса или Ферми, посылают препарат уже вполне готовый к употреблению, поэтому можно было не настаивать на лабораторной обстановке и открывать пункты при больницах в амбулаториях. Остается в полной силе основное требование, чтобы на антирабических пунктах прививки вели врачи, ознакомившиеся практически с этим делом на П. с. Пункты значительно облегчили работу П. с. В 1926 г. на пунктах было привито 18 744 чел., а в 1927 г.—34 967 чел., из этого числа 17—30% было ослюненных, остальные укушенные. Смертность от бешенства среди привитых на пунктах не отличается от смертности на основных станциях. На Одесской П. с. в 1925/26 г. смертность среди укушенных была равна 0,034%, а среди пациентов, привитых на пунктах,—0,04%. На Ленинградской П. с. смертность среди укушенных (без ослюненных) в 1927—28—29 гг. была равна 0,25—0,09—0,09%, а на пунктах—0,24—0,1—0,1%. При оценке этих цифр следует иметь в виду, что пункты часто не берут на свою ответственность тяжело укушенных, а пересылают их на основную станцию. Расход вакцины на П. п. на 1 б-ного несколько больше, чем на основной станции. Одесская станция определяет нормальный расход на 1 б-ного—75—80 *см³*, а на пунктах при Одесской П. с. на 1 б-ного приходится по 108 *см³*. Объяснить это обстоятельство можно тем, что пункты, отдаленные от станции, принуждены держать нек-рые запасы вакцины; при отсутствии б-ных вакцина может сделаться негодной от долгого хранения.

Весьма важная мера для оценки результатов пастеровских прививок—собирание сведений о последующей судьбе привитых. В наст. время П. с. имеют право бесплатно рассылать по почте особые почтовые карточки с готовым бланком для ответа. В городах такие запросы посылаются на адрес самого б-ного, а в сельских местностях рекомендуется посылать в ближайшую амбулаторию по месту жительства б-ного. Рассылаются запросы через год после прививки. Ленинградская П. с. рассылает такие письма уже третий год и не получила пока ни одного сообщения о случаях смерти от гидрофобии среди привитых. Наряду с этим иногда сообщают о смерти бывших пациентов от случайных б-ней.—Наблюдение над животными, нанесшими укусы, широко поставлено только на Ленинградской П. с. (Ин-т эксп. мед.). Согласно существующему постановлению все собаки и кошки, укусившие людей в Ленинграде, направляются в прививочное отделение Ин-та эксп. медицины; здесь они подвергаются 10—14-дневному карантину. Это дает возможность оставлять без прививок очень много укушенных. В течение 1927—30 гг. 5 219 животных оказались не бешеными, следовательно соответственное чис-

Список пастеровских станций СССР на 1/I 1929 г.

Город	Год открытия	Город	Год открытия	Город	Год открытия	Город	Год открытия
Алма-Ата	1916	Иваново-Вознесенск	1926	Никольск-Уссурийский	—	Севастополь	1919
Астрахань	1905	Иркутск	1912	Новочеркасск	1921	Семипалатинск	—
Ашхабад	—	Казань	1901	Одесса	1886	Симферополь	1922
Баку	1924	Кзыл-Орда	1925	Омск	1921	Смоленск	1911
Барнаул	1922	Киев	1896	Орел	1924	Ставрополь	1918
Благовещенск-на-Амуре	1912	Кострома	1927	Оренбург	1924	Сталинград	1926
Винница	1924	Краснодар	1918	Пенза	1912	Сталино	1925
Витебск (переведена из Орши)	1919	Красноярск	1918	Петропавловск	—	Старобельск	1927
Владивосток	1899	Курск	1922	Пермь	1898	Тамбов	1918
Владикавказ	1921	Ленинград	1886	Полтава	1924	Ташкент	1906
Вологда	1927	Луганск	1925	Псков	1929	Тифлис	1888
Воронеж	1914	Мариуполь	1926	Пятигорск	1919	Томск	1906
Вятка	1914	Махач-Кала	—	Ростов н/Д.	1904	Тула	1907
Гомель (переведена из Могилева)	1923	Минск	1911	Рязань	1925	Уфа	1905
Днепропетровск	1904	Минусинск	—	Самара	1886	Хабаровск	1925
Зиновьевск	1911	Москва	1886	Самарканд	1920	Харьков	1887
		Н.-Новгород	1920	Саратов	1898	Херсон	1925
		Новосибирск	1924	Свердловск	1924	Чернигов	1913
						Чита	1918

ло укушенных могло быть освобождено от прививок.

В Западной Европе П. с. имеются в наст. время почти во всех государствах. Во внеевропейских странах имеется 54 П. с., а во всех странах (кроме СССР) работает 176 П. с. По данным Парижского конгресса по бешенству к 1926 г. П. с. всего мира привили 1 164 264 человека. Бешенства ныне не существует, а потому не имеется и П. с., в Великобритании, Дании, Норвегии, Швеции и в Австралии. Особенно интересно и поучительно положение дела в Великобритании. Бешенство в конце 19 в. в Великобритании существовало и давало в 80—90-х гг. до 670 случаев заболеваний собак в год. Укушенные англичане отправлялись на прививки в Париж. В Англии же П. с. не открывали, но путем систематического применения намордников и др. ветеринарно-санитарных мер совершенно уничтожили бешенство среди собак. Очень важной мерой было запрещение ввозить собак с материка Европы без предварительного 6-месячн. ветеринарного наблюдения. Последняя бешеная собака была отмечена в Англии в 1902 году. Но в 1918 г. во время войны была завезена на аэроплане собака с франц. фронта. Собака эта заболела бешенством и дала вспышку этой эпизоотии, тянувшуюся до 1921 г. За 1918 г. было отмечено около 100 случаев бешенства у собак и несколько десятков покусанных людей. Это заставило открыть П. с. в Лондоне, оттуда антирабическую вакцину рассылали в 6 пунктов. Энергично проведенные ветеринарно-санитарные меры быстро ликвидировали эту вспышку бешенства, и в 1922 г. Лондонская П. с. была закрыта.

Лит.—см. литературу к статье *Пастеровские прививки.* **В. Ушаков.**

ПАСТОЗНЫЙ, термин, применяемый в патологии и в клинике для обозначения патологич. состояния тканей, в первую очередь кожи, когда при незначительной, но явной наощупь отечности кожи и органов или видимом на-глаз их набухании отсутствуют объективно констатируемые отеки. В подобных случаях на коже при нажимании пальцем не остается обычного для отеков углубления, нет явного утолщения кожных покровов, а в органах не отмечается ни увеличения их объема ни отделения свободной тканевой жидкости при их сдавлении. Патогенетически пастозность обусловлена нарушением лимфообращения в коже и соответствующих тканях и задержкой тканевой жидкости и набуханием тканевых элементов, в первую очередь соединительнотканных и мышечных. Т. о. пастозность отличается от отека лишь количественно, представляя собой лишь нерезко выраженные степени этого пат. процесса.

ПАТЕНТОВАННЫЕ СРЕДСТВА, готовые препараты с условными наименованиями, на к-рые фабрикант получает патент или охранное свидетельство. По советскому законодательству патенты на лечебные средства не выдаются, а охраняется только способ изготовления, если он оригинален, или товарный знак (см. *Готовые средства*).

ПАТОАРХИТЕКТОНИКА, понятие, введенное С. и О. Фохтами (С. и О. Vogt) для обозначения пат. изменений центр. нервной системы, касающихся ее архитектонической структуры. Хотя относящиеся сюда факты были известны и раньше, но систематически и подробно они впервые разработаны в известной работе Фохтов. Поскольку в П. дело идет о системных изменениях, это понятие тесно связано, с одной стороны, с понятием топистики, с другой—с понятием патоклизы. Под т о п и с т и к о й С. и О. Фохты понимают «учение об единствах, объединяемых на основании общих свойств или признаков». Эти морфологически фнкц. единства могут соответствовать топографическим участкам. В таком случае топистика совпадает с учением о локализации. Но эти единства могут быть и системными, объединяя области, хотя и отдаленные друг от друга пространственно, но обладающие тем или иным общим свойством. Далее, единства, выделяемые топистикой, могут быть подразделены на супрацеллюлярные и инфрацеллюлярные. Первые охватывают комплексы невронов, вторые—только отдельные части определенных невронов. В обеих группах можно далее встретить более элементарные и более сложные единства. Признаки каждого отдела нервной системы так многообразны, что для топистических определений можно выбирать то один из них то другой и таким образом выделять различные топистические единства, содержащие одни и те же элементы. Самые признаки, на основании которых идет выделение топистических единств, могут быть физиол., патоклинного (см. ниже) или анат. характера.

П р и м е р ы т о п и с т и ч е с к и х е д и н с т в: area gigantopyramidalis представляет единство физиол. характера, так как только она реагирует тоническими специальными движениями на минимальные раздражения; area striata образует единство иного, именно—анатомически-системного характера, так как она воспринимает все кортикопетальные пути из corpus geniculatum laterale. Выделяемые архитектоникой поля, а также и отдельные слои каждого поля, представляют собой архитектонические единства.

П р и м е р ы т о п и с т и ч е с к и х е д и н с т в р а з л и ч н о й с т е п е н и с л о ж н о с т и: слой коры представляет собой относительно элементарное единство, архитектоническое поле—единство более сложное, вся кора мозга—единство еще более высокого порядка. Но топистика не должна ограничиваться только выделением топистических единств. В ее задачи входит также изучение взаимозависимости таких единств, к-рое может объяснить многие данные экспериментальной физиологии и клин. симптоматологии. В нек-рых случаях такая зависимость ничтожна; напр. острота зрения не изменяется от наступившей в позднем возрасте глухоты и т. д. В других случаях она выражена очень резко. Так, при внезапном поражении известных топистических единств сильно страдает функция других, находящихся с первыми в тесной фнкц. связи,—то, что С. Фохт обозначает как дислокацию функций, а Монаков (Monakow)—как *диасхиз* (см.). Далее, вновь выявляется уже сгладившийся дефект той или иной топистической единицы, если поражаются «вспомогательные топистические единицы». Наконец оставшиеся непораженными топистич. единства могут выступать компенсаторно при поражении стоящих с ними в близких отношениях других единств.

Поражение того или иного топистического единства или же комплекса таких единств тем

или иным болезнетворным агентом и представляет собой предмет изучения П. При этом основное значение имеет понятие п а т о к л и з ы. Патоклиза—это наклонность определенного анат. образования реагировать специальным пат. процессом на известное вредное начало. Такую специальную патоклизу обнаруживает например pallidum, реагирующий образованием некротических очагов и кист на отравление CO, в то время как находящийся с ним в очень тесной связи striatum и соседняя с ним внутренняя сумка не обнаруживают при этом никаких изменений. Такую же специальную патоклизу обнаруживает и striatum; так, в случае болезни Вильсона, описанном Бельшовским (Bielschowsky), дело шло исключительно о поражении putamen. Но патоклиза может быть и не специальной, а общей. Если мы сравним число вредных моментов, на которые реагирует striatum, с числом тех, которые ведут к заболеванию pallidi, то придем к выводу, что striatum является вообще гораздо более ранимым или, иными словами, что striatum характеризуется в сравнении с pallidum общей патоклизой. Эта общая патоклиза может вести к весьма различным заболеваниям, как это легко видеть на примере striati. Такая общая патоклиза называется неспецифической. Но в рамках такой неспецифической общей патоклизы могут существовать и специфические подгруппы. Напр. прогрессивный status fibrosus striati может возникать под влиянием различных патогенных факторов. Мы имеем т. о. в пределах неспецифической общей патоклизы striati специфическую общую патоклизу, выражающуюся склонностью реагировать на целый ряд различных вредностей одним и тем же патоархитектоническим процессом элективного клеточного некроза. Также и status marmoratus С. Фохт должен пониматься как реакция на весьма различные патогенные моменты и вместе с тем как проявление также специфической общей патоклизы.

Как специальная, так и общая патоклиза могут поражать одно топистическое единство. В таких случаях говорят о м о н о т о п и ч е с к о й п а т о к л и з е. Но патоклиза может поражать одновременно и многие топистические единства и притом иногда также и такие, которые не находятся между собой в тесной фнкц. связи. В таких случаях говорят о п о л и т о п и ч е с к о й ф о р м е патоклизы. При политопической патоклизе топистические единства могут заболевать друг за другом в неправильной последовательности. В таких случаях мы имеем дело с м е т а б о л и ч е с к о й п о л и т о п и е й. Так, при дрожательном параличе в первую очередь заболевает то striatum то pallidum. Но последовательность захвата болезненным процессом отдельных топистических единиц может быть и очень закономерной. В таких случаях дело идет о т. н. э в н о м и ч е с к о й (т. е. имеющей закономерную последовательность) политопии. В области стриарной системы это имело бы место в том случае, если бы пат. процесс, начавшийся в striatum, распространялся по патоклинным причинам на pallidum. Наконец имеется еще деление патоклиз и соответственно совершенно иному принципу. Вредное начало может поражать вполне развитую особь и вызывать пат. изменение в известном топистическом единстве. В таких случаях дело идет о ненаследственной б-ни, и С. и О. Фохты говорят здесь о сома-патоклизах; напр. реакция pallidi на CO тотальным некрозом служит, по С. и О. Фохтам, примером такой сома-патоклизы. Но вредное начало может действовать и на зародышевую плазму и в ней изменять определенные гены. Во всех таких случаях возникают наследственные б-ни, и авторы говорят здесь о «Genen-Pathoklise». Примером такой патоклизы и может служить status marmoratus.—Между нормальными и пат. явлениями следует включить анормальные, но еще не вызывающие болезнь явления. Соответственно этому С. и О. Фохты наряду с понятием патоклизы выделяют понятие п р о п а т о к л и з ы. Такие пропатоклинные явления можно наблюдать в pallidum, к-рый уже в норме и у молодых людей обнаруживает отложения извести в media сосудов. Отсюда возможны уже все переходы к собственно пат. явлениям.

Большой интерес представляют попытки объяснения с у щ н о с т и п а т о к л и з ы. С. и О. Фохты рассматривают целый ряд представляющихся здесь возможностей. Можно объяснять преимущественное поражение данной топистической единицы неблагоприятными условиями кровоснабжения. Колиско (Kolisko) объяснял напр. симметричное размягчение pallidi с обеих сторон при отравлении CO тем, что pallidum снабжается очень узкими и не анастомозирующими артериолами. Особенностями кровоснабжения объясняли Антон (Anton)—размягчение striati при хорее, а Мотт (Mott)—принимаемую им локализацию коркового процесса при прогрессивном параличе. Другое приводимое объяснение—ссылка на теорию изнашивания Эдингера (Edinger)—о первичной гибели невронов вследствие существующей диспропорции между процессами синтеза и распада. Преобладание распада объясняется или чрезмерным напряжением нормальной нервной ткани или же нормальной работой таких элементов, которые конституционально слабы или же ослаблены диффузной интоксикацией. Такое объяснение явно механистично, так же, как и другое объяснение—действием механических причин. Так, Бельшовский пытается объяснить общую патоклизу третьего слоя коры большого мозга особым недостатком силы сопротивления этого слоя механическим растяжениям (во втором слое имеются сильные глиозные волокна, начиная с четвертого вниз—резистентные миелиновые волокна). Сюда же принадлежит попытка объяснить известное со времен Мейнерта (Meynert) поражение у эпилептиков клеток Аммонова рога и fasciae dentatae следствием повышенного внутричерепного давления. Приведенные объяснения за вычетом их небольшой фактической обоснованности не могут удовлетворить еще и потому, что в логическом своем развитии ведут к признанию иррепарабильности невропсихических заболеваний, к фатализму, необратимости тех или иных пат. процессов.

Не отрицая бóльшую или меньшую ранимость отдельных систем, а следовательно и их податливость пат. процессам, никак нельзя согласиться при этом с тем положением, которое логически ведет к представлению о патоклизе как о некоем наперед обуслов-

ленном механизме «изнашиваемости». Такое механистическое понимание сводит на-нет своеобразие местных процессов и их роль в компенсаторных механизмах, возникающих в качестве реакции целостной системы на пат. процесс местного характера. Следующее объяснение, сводящее явления патоклизы к явлениям гередодегенераций (Schäffer), подлежит критике прежде всего с точки зрения несостоятельности этого последнего понятия. В качестве объяснения ссылаются также на обратную пропорциональность, существующую между ранимостью отдельных систем и их онто- или филогенетическим возрастом. Фило- и онтогенетически более юные единицы должны быть более ранимы, т. е. обнаруживать явления общей патоклизы. Так напр. Шеффер принимает, что при прогрессивном параличе гл. обр. поражаются те поля коры, которые позднее миелинизируются, и поэтому напр. особую ранимость третьего слоя можно было бы поставить в связь с тем обстоятельством, что он только сравнительно поздно достигает своего полного развития. Такое объяснение ближе к истине, если иметь при этом в виду не весь процесс в целом, а одно из входящих в него условий.

С. и О. Фохты сводят все патоклинные явления на различия физико-химизма отдельных топистических единиц или их генов. Этот взгляд обосновывается на том обстоятельстве, что в преобладающем большинстве случаев патоклизы имеют место в таких топистических единицах, к-рые уже на основании физиол., архитектонических и т. п. признаков выделяются как таковые. Указанные авторы видят подтверждение своему взгляду в учении Эрлиха о рецепторах для известных токсинов. Если различные ткани обладают различными рецепторами, то различия в обмене веществ в них являются прямым следствием этого. Наконец С. и О. Фохты полагают, что их объяснение природы патоклизы находит очень большое обоснование в том обстоятельстве, что патоклинные явления можно рассматривать как специальный случай гораздо более широкой группы явлений, а именно явлений физиоклизы, «управляющей всем варьированием живых существ». Под физиоклиническими явлениями О. Фохт понимает «экзогенно обусловленные реакции, характер которых определяется физ.-хим. различиями отдельных частей организма».

Фактический материал, положенный С. и О. Фохтами в основу учения о пато- и физиоклизе, отнюдь нельзя признать сколько-нибудь исчерпывающим. Попытка приурочить «избирательную» ранимость к топистическим единицам в смысле Фохта имеет под собой еще далеко не достаточную фактическую основу. Еще менее обоснованы фактами соображения Фохта (а также Бельшовского) о патогенезе этой ранимости. Совершенно неприемлемы теоретические основы учения Фохта о патоклизе, которые содержат в себе, с одной стороны, вульгарно материалистическое утверждение, что «физиологическ. особенности коркового поля сводятся в конечном счете к его физико-химии», а с другой стороны, идеалистическую попытку изобразить факт известной последовательности в распространении пат. процесса на различные корковые слои («эвномия» по Фохту) как якобы доказательство против учения Дарвина о роли случайности в биологическом развитии, как аргумент в пользу наличия «вечных, изначальных, великих законов», предопределяющих наше бытие.

В неразрывной связи с учением С. и О. Фохтов о патоклизе стоит их учение о сущности невро-психических заболеваний. Из того факта, что электрическое раздражение различных участков коры дает различный моторный или сенсорный эффект, делается механистический вывод, что и псих. функции любой сложности строго приурочены к определенным ограниченным корковым участкам. Равным образом это утверждается и относительно психотических синдромов. Психоз оказывается с этой точки зрения обязательно выражением неполноценности известной топистической единицы, а эта неполноценность опять-таки обязательно коренится в генотипе и рано или поздно выявляется экзогенными факторами. Особенностями генотипа фатально предопределяется будто бы как самое заболевание, так и его конкретная форма. Так. обр. обнаружить патоклизу значит, по Фохту, вскрыть и этиологию, и топику, и патофизиологию, и клин. картину невро-психического заболевания и, двигаясь по этому пути, разрешать сложную проблему невро - психиатрической классификации. Указанное построение не имеет ничего общего с единственно научным диалектико-материалистическим пониманием болезни. В учении Фохтов конституциональные особенности организма отождествляются с особенностями его генотипа, механически противопоставляются влияниям среды, выступающей как нечто якобы внешнее организму. Игнорируется конкретно-историческое формирование личности в определенных общественных условиях, ее сознания, ее характера, ее физиол. особенностей, т. е. как-раз тот вопрос, изучение к-рого только и является в медицине действительно надежной основой для подхода к этиологии, патогенезу и клин. проявлению болезней, к различной сопротивляемости заболеванию и различной способности преодолеть его, коль-скоро оно уже возникло. Учету этой важнейшей стороны проблемы авторы учения о П. предпочитают надуманные ссылки на законы «варьирования живых существ» и притом законы, выведенные из наблюдения над низшими представителями животного мира. Отсюда—с логической стороны—вытекает и упрощенность представлений о связи между этиологией и формой проявления болезней, о принципах их классификации. Вполне очевидна буржуазная природа указанных взглядов и их пригодность к использованию в реакционно-политических целях.

Лит.: Vogt C. u. O., Erkrankungen der Grosshirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik, Journal f. Psychol. u. Neurol., B. XXVIII, H. 1—2, 1922 (также отд. изд.—Lpz., 1922).

ПАТОГЕНЕЗ. Содержание:

Патогенез (от греч. pathos—страдание и genesis—происхождение), раздел патологии, трактующий вопросы механизма развития как

отдельных пат. процессов, так и болезней в целом. Вопросы П. представляют собой теоретически важную, неотъемлемую часть общей и частной патологии, т. к. при каждом процессе и при каждой б-ни мы ставим вопрос, как возник и как развивался данный процесс или все заболевание в целом. По отношению напр. к брюшному тифу П. подразумевает вопросы: где проникает в организм возбудитель б-ни, как осуществляется самое заболевание, например поражение кишечника, лимф. желез, брыжейки, как попадают бацилы Эберта в желчный пузырь, какое это имеет в свою очередь патогенетическое значение и т. д. По отношению к П. крупозной пневмонии предусматриваются вопросы: как попадают пневмококки в легкие (гематогенно, аэрогенно, лимфогенно), как распространяется инфект по легкому и почему крупозная пневмония обычно бывает лобарной по своему объему, какие взаимоотношения у местного (легочного) процесса со всем организмом, как конкретно увязать напр. простудный фактор, травму грудной клетки или операцию с возникновением пневмонии и т. д. Что касается взаимоотношения понятий П. и этиологии, то оно сводится к тому, что П. отвечает на вопрос, к а к р а з в и в а е т с я заболевание, в то время как *этиология* (см.) отвечает на вопрос, п о ч е м у в о з н и к а е т это заболевание, какова причина его.

Следует признать, что вопросы П. изучены далеко не полно. Значительная часть заболеваний, отдельных процессов и симптомов до сих пор остается патогенетически невыясненной. Объясняется это чрезвычайной сложностью и многогранностью самой проблемы П. и прежде всего сложностью связей ее с другими, не менее трудными проблемами патологии. Ясно во-первых, что проблема П., с одной стороны, тесно примыкает к проблеме этиологии. С другой стороны, она не отделима от клиники, к-рой она дает теоретическое обоснование течения б-ни, ее симптоматологии, а нередко и руководство к практическим действиям. Наконец, будучи теоретическим стержнем в изучении всей динамики пат. процессов, включая их морфологию, т. е. пат. анатомию, проблемы П. не отделимы от основных проблем физиологии. Нельзя например составить себе представления об отеке, не уяснив физиол. основ водного и солевого обменов, в частности тех закономерностей, к-рые регулируют нормальные процессы циркуляции тканевой жидкости, гидрофильность коллоидов и т. д. Другими словами, патогенетические закономерности не могут быть оторваны и от закономерностей физиол. порядка. А так как анат.-физиол. системы представляют в то же время известные отличия у различных видов животных, то совершенно очевидно, что б. или м. отличными будут у них патогенетические механизмы, а следовательно и проявления соответствующих заболеваний при одних и тех же этиологических факторах. Сказанное еще в большей мере относится к постановке проблемы П. у человека как животного социального. Является совершенно ясным, что при историческом развитии человека в зависимости от менявшихся условий труда и социальных взаимоотношений, а также в связи с воздействием человека на окружающую природу и непрерывным изменением от этого действовавших на него внешних факторов, менялись и условия развития болезней и пат. процессов, а следовательно менялся и П. К сожалению, палеопатология дает нам настолько малое количество (и притом крайне отрывочных) данных о характере заболеваний первобытного человека, что установить какие-либо закономерности в историческом развитии П. не удается. С другой стороны, надо считать несомненным, что изменение под влиянием меняющейся соц. обстановки нервно-психических моментов, столь важных для П. (см. ниже), имело немаловажное значение в изменении типа патогенетических процессов, а иногда характера и течения заболеваний. Легко себе представить также и то, что новые условия существования могут вести к полной элиминации некоторых старых болезней, а с другой стороны, они могут вести к созданию новых болезненных форм при сохранившихся тех же этиологических факторах. Примером такого видоизменения болезненных форм может служить вариолоид, представляющий собой повидимому не что иное, как разновидность истинной оспы у вакцинированного; сюда же относится и отрицательная, оборотная сторона той же вакцинации—возникновение поствакцинальных энцефалитов нашего времени, не существовавших до открытия Дженнера. Исчезновение хлороза из обихода современной клинич. практики нельзя расценивать иначе, как результат воздействия человека на свою природу. Т. о. если современная патология и нозология по своему содержанию несколько отличаются от патологии давно минувших лет и столетий, то это объясняется, разумеется, не только большей изученностью давно существующего, но и действительной эволюцией болезненных форм и процессов.

Социальные факторы придают проблеме П. ту специфичность, которая позволяет ставить особняком вопрос о патологии человека и о новых, лишь человеку присущих патогенетических закономерностях. Несомненно напр., что элементы сознания, равно как и весь психо-физиол. уклад личности человека, отражающий в себе моменты социального бытия (труд, воспитание, классовая принадлежность и т. п.), придают специфическое своеобразие всей проблеме П. у человека, делая ее принципиально отличной по сравнению с той же проблемой у животных. Все виды качественного и количественного голодания, в частности авитаминозы, различные интоксикации, напр. алкоголизм, непосильный и изнуряющий труд, антисанитарные условия труда и быта—словом, все то, что характерно для условий жизни обездоленных классов капиталистического общества, является фактором крупнейшего не только этиологического, но и патогенетического значения. Сказанное делает понятным, почему данные человеческой патологии можно лишь с большой осторожностью сопоставлять с данными патологии мира животных, напр. при постановке того или иного эксперимента. С другой стороны, было бы совершенно неправильно думать, что эти данные вообще не сравнимы: социальное при всей его громадной роли все же не уничтожает значения биологического как крупнейшего фактора в П. болезни.

Общая характеристика патогенетических механизмов и их возникновение. Патогенетические механизмы лежат в пределах физиол.

систем организма. Процесс возникновения новых патогенетических механизмов может сам быть обозначен как патогенетический процесс. Например, производя периодически сенсибилизацию животного к какому-нибудь белку и даже доводя в этом животном чувствительность к этому белку до высших ступеней, мы тем самым еще не создаем в нем болезни в клинико-анат. ее понимании, а создаем лишь важнейшую предпосылку к таковой в лице новых клеточных и гуморальных связей, новых реактивных способностей на основе старых физиологических; эти новые способности (resp. механизмы) возникали на всем протяжении сенсибилизации. Вызывая у того же животного феномен местной или общей анафилаксии, мы реализуем эти вновь возникшие механизмы. Отсюда вывод: существование патогенетических механизмов следует отличать от наличия пат. процессов; эти механизмы таят в себе лишь возможность патологического, т. н. готовность к нему. С той же точки зрения надлежит подходить и к понятию «иммунитет». Иммунитет есть невозможность возникновения чего-либо. С точки зрения учения о П. эту невозможность следует представлять себе как невозможность реализации того или иного патологич. явления за отсутствием необходимых предпосылок к такой реализации; отсутствие предпосылок есть не что иное, как бездеятельное состояние соответствующих патогенетических механизмов или, наоборот, наличие функции таких механизмов, к-рые исключают возможность развития страдания. То или иное состояние механизмов, обусловливающих иммунитет, могло быть дано или не дано генотипически (естественный иммунитет), оно могло быть паратипическим (приобретенный иммунитет). Последняя категория случаев представляет особый интерес; она учит тому, что механизмы, предшествовавшие развитию данного страдания и реализовавшиеся в этом последнем, принципиально не могут остаться теми же по окончании заболевания. Выздоровление есть не только окончание болезни, но и возникновение нового физиологического состояния, а следовательно и новых патогенетических возможностей.

П. есть движение, развитие; однако ошибочно представлять себе это движение просто как цепь, звенья которой—последовательно включающиеся новые механизмы; П. с самого начала есть движение целого ряда механизмов, разветвленная и в то же время взаимно координированная система, непрерывно усложняющаяся по мере ветвления, т. е. по ходу б-ни. Не нужно, с другой стороны, представлять себе П. как хаос и случайность. Если мы следовательно, изучая то или иное заболевание, просто перечислим механизмы его развития, мы, разумеется, создадим хаос явлений; но если в том же перечне определить основное, ведущее звено, то весь П. без особого труда предстанет перед нами как закономерная система движений. Обнаружение этого ведущего—центральная задача патолога; оно дает нам ключ к познанию сущности данной б-ни. Необходимость принятия системы сложно разветвленного П. диктуется и историей вопроса. Общеизвестна тенденция (не умершая окончательно и в наше время) для каждого инфекционного и даже просто лихорадочного заболевания, поскольку это заболевание чем-то отличается от других, отыскивать специфического возбудителя. Лучшие оптические средства последних лет не могли впрочем сделать больше того, что сделала оптика недавнего прошлого; и это отнюдь не случайно: дело не только в возбудителе, но и в особенностях макроорганизма (напр. совершенно разные формы tbc от одной и той же туб. палочки).

Значение данных патогенеза для терапии и профилактики. Выше было указано, что механизмы развития болезней представляют собой производное тех или иных систем организма. Поскольку последние не могут изучаться в отрыве их от окружающих внешних факторов, постольку совершенно очевидно, что и указанные механизмы не свободны от воздействия этих факторов, что внешним воздействием на эти механизмы можно воздействовать и на всю ту цепь факторов, которую мы признаем необходимой для осуществления (реализации) заболевания. Отсюда вытекает и практически важная проблема: изучая механику развития болезней, мы одновременно должны стремиться к изучению тех методов воздействия, с помощью к-рых можно, даже несмотря на наличие этиологического фактора, или предотвратить осуществление болезни в целом или придать ей тот рудиментарный характер, к-рый сопряжен лишь с минимальной угрозой для жизни и здоровья субъекта. Эта проблема поставлена и уже частично разрешена практической медициной. Именно такого рода попыткой и являются в сущности все методы предохранительных прививок, вакцинации, б. или м. интенсивно воздействующие на физиол. системы организма, видоизменяющие реакции этих систем в иммунобиологическом и физ.-химич. отношении. Сюда относятся и методы фармакотерапевтического, протеинотерапевтического, диетотерапевтического, отчасти рентгенотерапевтического воздействия. С этой же точки зрения надлежит рассматривать и многие напр. хирургич. мероприятия, как-то: попытки иссечением тех или иных отрезков в симпат. нервной системе воздействовать на грудную жабу, денервацией сосудистых стволов улучшить кровоснабжение конечности при т. н. спонтанной гангрене. Сюда же относятся попытки вмешательства при эндокринных заболеваниях в виде удаления тех или иных желез, напр. эпителиальных телец и их аденом при нек-рых костных страданиях, зоба при болезни Базедова и т. д., на основании предположения, что ведущим патогенетическим механизмом являются изменения той или иной железы. Вмешательством в патогенные механизмы являются и такие простые мероприятия, как постановки банок и пиявок, прижигание покровов, преследующие цели изменить кровообращение в болезненном очаге, воздействовать на определенную рефлекторную дугу и т. д. Правда, практическая медицина отдает ясный отчет в том, что ее усилия, направленные на те или иные звенья в цепи патогенетических факторов, по своим успехам еще довольно скромны, здесь еще много грубого эмпиризма, но это объясняется главным образ. объективными трудностями самой проблемы П. Современная патология отчетливо представляет себе положение, что проблема болезней и борьбы с ними не есть только этиологическая проблема, что необходимо изучать не

только причины б-ней, но и все пути, ведущие к реализации этих б-ней, что предотвращение и лечение б-ней может быть достаточно полно проведено только с учетом патогенетических факторов. Профилактическая медицина острие своих мероприятий направляет казалось бы исключительно на этиологические факторы, но если, с другой стороны, учесть значение этих мероприятий в смысле воздействия их на весь организм, то не трудно убедиться в том, что эти профилактические мероприятия в значительной мере касаются и патогенетических факторов, воздействуя в частности например на состояние питания, обмена, на вегетативную систему и создавая тем самым совершенно новые условия, важные в патогенетическом отношении. Отсюда вывод — профилактическая медицина, осуществляющая методы массовых мероприятий, направляет последние как в сторону этиологии, так и в сторону патогенеза. Неправильно было бы суживать задачи профилактической медицины областью этиологического.

Проблема «местного и общего» и патогенез. Тесным образом связана с П. проблема *локализации болезней* (см.), а также проблема взаимоотношения местного и общего. Патология и клиника не знают абсолютно местных процессов в живом организме; во всех случаях существования местного они предполагают наличие тех или иных общих факторов, к-рые или имеют по отношению к этому местному производящее значение или последовательно накладывают на него известный отпечаток, даже если этот местный процесс возникает независимо от общего, например при травме. Всякий местный пат. процесс в своем выражении и развитии в значительной степени отражает в себе общее состояние организма (см. *Воспаление*). Эта методологическая предпосылка давно нашла себе уже отражение в клинич. практике. Хирурги напр. ставят проблему лечения ран и даже опухолей специальной диетой, изменяющей активную реакцию тканей и обмен в них; при виде фурункулов и карбункулов клиницист озабочен исследованием мочи на предмет открытия сахарного мочеизнурения. При виде т. н. септической раны врач умозаключает не только о причинной связи явлений в направлении от раны к сепсису, т. е. от местного к общему, но и обратно—о течении раны в новых условиях возникшего сепсиса; эти новые условия существенно меняют, как известно, и общий вид раны («септическая рана») и лечение ее. Давно заживший и уже омелотворенный первичный туберкул. аффект у ребенка является в этом состоянии казалось бы чисто местным, изолированным фокусом, и тем не менее, поскольку этот фокус содержит живые бацилы, он может при известных условиях стать источником тяжелой генерализации страдания даже в преклонном возрасте. Понять это явление можно лишь в той плоскости, что в организме существование «местного» и «изолированного» чрезвычайно относительно, что самая «изоляция», с одной стороны, не мыслима без факторов общего (изоляция туб. очага на фоне возникающего иммунитета), а с другой стороны, однажды возникшая изоляция может быть лишь этапом на пути к общему в зависимости от тех же факторов. Итак, нет местного без общего: течение, исход, а часто и самое возникновение «местного»—функция не только местного, но и общего. Искусство клинициста и заключается во вскрытии этого взаимодействия в каждом конкретном случае; вскрывая же это взаимодействие, мы конкретизируем П. явлений, что в свою очередь становится для нас руководством к действию. Всякое т. н. общее заболевание, какова бы ни была его сущность, обнаруживается нами в тех или иных явлениях, resp. симптомах, местного характера. Если мы говорим, что септицемия—это инфекционное заболевание, лишенное определенной локализации, то, не говоря о том, что это определение с анат. стороны не вполне точно, оно не точно и в том смысле, что отсутствие локализации здесь надлежит понимать как всеобщность локализации. Феномен Артюса есть местный феномен, но еще в большей мере он свидетель общего, так как любая часть кожи может быть местом развития этого феномена. Тромбоз, кровотечение, некроз, воспаление—местные процессы, но понимание их и практическое руководство по отношению к ним мы черпаем только учитывая общее, т. е. связи с этим последним (тромбофилия, гемофилия, повышенная чувствительность и т. д.). Важно, говоря об общем, не смешивать понятий общего как всего организма с понятием целого как комплексного и в то же время местного. Опухоль напр.—местный процесс (условно, разумеется), но в ней, как в целом, можно и нужно видеть частности. Эти частности, както—некрозы, кровоизлияния, мы прежде всего изучаем в аспекте целого, т. е. опухоли, так же как всю опухоль, изучаем в аспекте общего, т. е. всего организма. Другими словами, не всякое местное должно быть прямо субординировано общему, оно может являться некоторой частностью, деталью местного, нередко очень характерной. Фокусы некроза напр. в злокачественной опухоли есть частное в местном, но мы не поймем местного, если оторвем эту частность от процесса в целом,—указанный некроз есть необходимое звено в развитии местного. Итак, всякий местный процесс обязывает нас открыть в нем связь с общим, т. е. с организмом. С другой стороны, в том же местном процессе необходимо вскрыть внутренние закономерности, заключенные в частностях этого процесса.

Отказавшись от чисто местного, современная патология почти полностью отказалась и от чисто органопатологических концепций, поскольку понятие больного органа не обозначает чего-то органно-изолированного. Никто уже не считает атеросклероз болезнью только артериальной системы, цирозы печени—б-нью только печени, нефриты, нефрозы—болезнями почек и т. д. Всюду предполагается и обычно без особого труда доказывается связь органных страданий со всем организмом или с отдельными его системами. Как осуществляется эта связь в каждом конкретном случае, почему например фиброзно-дистрофические процессы в костях сочетаются с аденомой паращитовидной железы и притом обычно лишь в одной из них, почему лентикулярная дегенерация сочетается при б-ни Вильсона с цирозом печени, туберозный склероз мозга с рабдомиомой сердца и т. д.,—на все эти вопросы еще нет ответа и нет прежде всего потому, что мы слабо знакомы с физиол. основами коррелятивных явлений в организме, что эти основы только лишь намечены, например в уче-

нии о рет.-энд. системе, в учении о синергии и антагонизме эндокринных желез, в открытии связующей роли и трофических влияний со стороны симпатической нервной системы и т. д. (см. также *Кожные болезни*—Проблема общего и местного в патогенезе кожных болезней).

Значение корреляций в патогенезе. Вопрос о корреляции патологич. процессов по существу есть вопрос о связи этих процессов, о неизбежности, закономерности такой связи в тех или иных условиях. В простейших случаях эта закономерность заключается в последовательном развертывании или развитии одного пат. процесса из другого, когда действие, возникшее по известной нам причине, само становится причиной нового действия и т. д. Мы не можем себе представить тромба без последующей организации его, воспаления без регенерации и т. д. Коррелятивность заключается впрочем не только в закономерности развития одного процесса из другого,—и в пределах одного и того же процесса можно видеть различные этапы его развития. Такую этапность, resp. закономерность, в смене явлений можно наблюдать например при формировании воспалительного инфильтрата, ее же можно видеть в смене сосудистых явлений при воспалении (ускорение, замедление тока, краевое стояние) и т. д. Это не значит, разумеется, что всякий некроз, тромбоз, воспаление и т. п. влекут за собой всегда одну и ту же степень, одно и то же качество последующих явлений: реакция на некроз, процессы организации тромба, регенерация вслед за воспалением и т. д. могут быть выражены чрезвычайно различно и именно потому, что механизмы развития каждого нового процесса могут обладать собственными закономерностями. Если мы констатируем напр. слабое заживление раны или язвы, мы тем самым отмечаем нарушение корреляции известных нам пат. явлений, т. к. регенеративный процесс, пришедший на смену воспалительного, имеет и собственные условия своего развития, являющиеся напр. отражением общих реактивных способностей организма. Было бы ошибкой впрочем, если бы при анализе явлений мы оставили без внимания самый этиологический фактор: заживление язв от рентген. ожогов не потому вялое, что такова особенность регенеративных процессов субъекта, но прежде всего потому, что эта особенность действия на ткань—свойство самой лучистой энергии и того первоначального процесса, который был ею обусловлен. Клин. практика хорошо знает, как нередко те или иные элементарные механизмы оказываются или выключенными или настолько измененными, что все течение местного процесса извращается.

По существу весь вопрос о т. н. осложнениях б-ни, об атипических формах заболеваний представляет собой не что иное, как вопрос о нарушении обычных корреляций элементарных процессов, входящих в ту или иную цепь событий. Опыт клинициста и патолога устанавливает для всех пат. явлений нек-рую норму их поведения в смысле закономерной последовательности и обусловленности. Эта последовательность явлений позволяет предвидеть будущее всего явления, составляя основу того, что мы называем прогностикой. Все отступления от указанной нормы развития предполагают включение в цепь событий новых механизмов. Заболевание пневмонией, этапы развития ее хорошо изучены. Возникновение менингита при пневмонии есть осложнение со специфическим П., обычно не имеющее места при пневмонии. Но, однажды возникнув, менингит устанавливает ряд новых коррелятивных связей, не имеющих никакого отношения к пневмонии. Артериосклероз мозга имеет нек-рую картину болезни, обусловленную корреляцией ряда механизмов и процессов. Но, однажды возникнув на почве артериосклероза, кровоизлияние в мозг является в то же время новым отправным пунктом для возможных осложнений, например для развития острых язв в желудке, пролежней, цистита, пиелонефрита с последующим сепсисом и т. д. Необычные реакции, возникающие с самого начала б-ни, есть причина развития т. н. атипических форм заболеваний. Если мы наблюдаем развитие брюшного тифа без изменений в брюшной полости (typhus sine typho), это—атипично и свидетельствует о выпадении целой группы механизмов, которые участвуют в нормальной картине тифа. Если сыпной тиф протекает без сыпи, мы, говоря об атипичности его, тем самым подчеркиваем выпадение обычных коррелятивных связей, приводящих к высыпанию. Возможно впрочем, что атипизм заболеваний основан не только на выпадении известных уже нам механизмов, но и на включении особых, для этой болезни необычных механизмов. Иногда возникающие с самого начала б-ни особые корреляции приводят к созданию таких болезненных форм, к-рые мы склонны даже обозначать как особые нозологические единицы, т. к. эти б-ни не вмещаются в представления об атипичности чего-либо нам уже известного. Сложность, разветвленность патогенетических механизмов, их корреляций и является важнейшей предпосылкой исключительного разнообразия наблюдаемых нами болезненных форм. Больше того, это разнообразие вполне закономерное явление, поскольку одной из существеннейших сторон П. является значительная изменчивость патогенетических механизмов, непрерывная их эволюция в течение жизни в связи напр. с возрастом.

Очень важной стороной в проблеме корреляции является вопрос об антагонизме и синергии явлений. Под первым мы подразумеваем такое соотношение двух или более явлений, когда развитие одного из них исключает или замедляет развитие другого. Антагонизм пат. явлений, а нередко и целых нозологических категорий, лежит в основе той главы нозологии, к-рая трактует о *комбинации болезней* (см.). Этот антагонизм используется уже и практической медициной (лечение одной б-ни другой).—Огромное большинство процессов, наблюдаемых в организме по ходу той или иной б-ни, возникает последовательно как патогенетическая корреляция их, как синергия, но последняя может быть и иного рода, когда ряд процессов возникает одновременно на общей патогенетической основе. Только так можно представить себе т. н. системные заболевания, напр. кроветворного, рет.-энд. аппарата, лимф. желез, серозных полостей, соединительной ткани, некоторых желез внутренней секреции (см. *Полигляндулярные синдромы*) и т. д. Общность физиол. функций диктует здесь общность по-

ражения, до известной степени неизбежность такой общности.

Важнейшие механизмы развития пат. процессов и б-ней. 1. В токсикологии и инфекционной патологии можно говорить о непосредственном повреждении тканей в процессе всасывания тех или иных начал (например сулемы, холерного эндотоксина) поверхностью слизистых оболочек. Следует впрочем иметь в виду значительные трудности, которые неизбежны при разграничении таких процессов, возникающих при всасывании патогенных начал, от процессов, возникающих в силу непосредственного повреждения всасывающей поверхности теми или иными веществами, а также в силу в ы д е л е н и я соответствующих начал теми же поверхностями. Что касается возникновения патологич. процессов по ходу всасывания, напр. яда, то сам по себе такой механизм кажется совершенно очевидным. С другой стороны, не подлежит сомнению, что большинство ядов в широком смысле этого слова всасывается без особых повреждений всасывающей поверхности; больше того—самое всасывание до известной степени предполагает безупречность всасывательного аппарата на всем его протяжении. То, что мы часто склонны толковать как повреждение при всасывании, фактически б. ч. не является таковым и обусловливается или непосредственным действием, например коагуляцией белков слизистой оболочки (и такая коагуляция скорее затрудняет, чем способствует дальнейшему всасыванию), или же видимое повреждение возникает в силу совершенно обратного механизма, а именно — выделения ядовитого вещества и притом обычно не в оригинальном, а в уже так или иначе измененном, денатурированном виде. Вдыхаемая с воздухом пыль, в зависимости, с одной стороны, от характера ее, с другой—от чувствительности к этой пыли со стороны легочной паренхимы, может проходить альвеолярный барьер без всякого повреждения его, но может вызывать десквамативные и даже пневмонические процессы. Эти процессы будут выражать непосредственное действие пыли на легкое. Всасывающаяся по лимф. системе легкого пыль производит ряд изменений по ходу этой системы (склероз, запустевание сосудов и т. д.), что в свою очередь становится и нек-рым препятствием к дальнейшему всасыванию и транспорту пыли. Так или иначе всосавшаяся пыль все же передвигается в центрипетальном направлении, значительная часть ее проникает в грудной лимфатич. проток и, вновь попадая в легкое, выделяется здесь из тока крови, обусловливая новые изменения по ходу всасывающей, т. е. лимф., системы легкого. Сулема, принятая в жел.- киш. тракт, в первый момент производит несомненное действие на слизистые оболочки, превращаясь одновременно в новый продукт—альбуминат ртути, который, не производя особых изменений по ходу всасывающей системы, в дальнейшем выделяется различными системами, особенно почками, кишечником, слюнными и слизистыми железами полости рта и т. д. Это выделение сопровождается значительными изменениями перечисленных органов, причем лучшим доказательством того, что эти повреждения обязаны своим происхождением именно выделению, а не всасыванию или прямому повреждению, служит то, что и при отравлении парентеральном (напр. per vaginam) эти повреждения бывают топографически и принципиально теми же. П. дизентерийных, холерных изменений в кишечнике, П. уремических, септических колитов и т. п. также иллюстрируют огромное значение именно выделительных процессов как патогенетической основы этих изменений.

Итак, патогенетическое значение акта всасывания, с одной стороны, не подлежит оспариванию даже там, где непосредственно во время всасывания не возникает особых изменений со стороны всасывающего органа. Самый акт всасывания чего-либо ведет в то же время к изменению свойств всасываемого (физических, химических, биологических); другими словами, одно и то же вещество при всасывании и выделении является фактически разным; разным будет и его патогенетическое значение. Сложность явлений заключается впрочем не только в том, что всасываемое или выделяемое вещество всякий раз является новым само по себе и что новым является отношение к нему со стороны организма, но и в том, что в процессе взаимодействия с этим веществом со стороны самого организма возникает ряд новых продуктов, подлежащих выделению или новому всасыванию, а каждый новый продукт может обладать собственными патогенетическими свойствами. Основной ошибкой в трактовке проблемы инфекции в бактериологическую эру и был именно взгляд, что инфекция и организм — это лишь две борющиеся стороны. И инфект и организм в процессе их взаимодействия непрерывно рождают огромное количество новых патогенных факторов, которые могут иметь и собственное значение в патогенезе болезни, напр. продукты обмена веществ; выделение этих продуктов или новое всасывание может иметь не меньшее, а даже большее значение, чем всасывание и выделение самого инфекта. Констатируя огромное значение выделительных процессов в П., мы все же не владеем должными сведениями о том, как понимать этот механизм и каким образом выделение соответствующих веществ дает тот или иной пат. эффект. Можно повидимому утверждать, что не всегда этот эффект является прямым в смысле непосредственного повреждения (дегенерация, некробиоз) выделительных элементов и систем. Необходимо иметь в виду воздействие патогенных факторов на весь данный выделительный аппарат, включая его нервные механизмы и сосудистую систему. Было бы неправильно впрочем смотреть на выделительные процессы, происходящие в патологических условиях, как на обязательно патогенные. Не только те или иные токсины, но и целые микроорганизмы могут проходить выделительные системы без особых изменений со стороны этих последних, примером чего могли бы быть бактериохолия, бактериурия при брюшном тифе; лишь в отдельных случаях последнего наблюдают при этом воспаление почек или системы желчных путей. С другой стороны, вопрос о патогенном значении выделительных процессов не сводится только к факту повреждения соответствующего выделительного органа; при том же брюшном тифе момент прохождения бацил тифа через печень и желчные пути имеет повидимому важное значение в общей цепи па-

тогенетических факторов для развертывания общей картины тифа; ведь и в эксперименте именно введением бацил в желчный пузырь удается лучше всего заразить животное. Итак, выделительные процессы, как и резорпционные, могут быть лишь звеном в общей цепи патогенных факторов, оставаясь иногда как таковые (местно) непатогенными. Не подлежит сомнению, что при пат. условиях функцией выделительных механизмов могут быть наделены и те поверхности тела (слизистые, серозные оболочки, кожа) и те органы, к-рые при физиол. условиях обладают данной функцией лишь в слабой степени. Выделение азотистых шлаков кожей, слизистой оболочкой глотки, трахеи, кишечника, желудка, матки, влагалища, серозными оболочками (плевра, перикард) в норме или вовсе отсутствует или ничтожно; при почечной недостаточности такое выделение может играть компенсаторную роль большого значения. Но эта же функция может быть и патогенетической, поскольку в связи с таким выделением возможны тяжелые некробиотические и воспалительные процессы (уремический фарингит, ларинго-трахеит, вагинит, перикардит, энтероколит и т. д.). В норме кишечник лишь резорбирует и изменяет желчные пигменты; при врожденном отсутствии желчных протоков часто наблюдается окрашивание каловых масс, что можно представить себе лишь как следствие выделения пигментов кишечником, как новую функцию последнего в новых (патологических) условиях.

2. Огромное значение в П. заболеваний имеют механизмы, связанные с сосудистой системой, с динамикой крово- и лимфообращения. Подчеркивая это значение сосудистой системы, следует в то же время предостеречь от того, чтобы самому факту транспортировки чего-либо придавать решающее значение для возникновения пат. процесса. Последний есть прежде всего производное места транспортировки: диссеминация током крови какого-либо пат. субстрата по всему организму отнюдь не равнозначна генерализации процесса; ее может и не быть (см. ниже). С другой стороны, приписывая сосудистой системе значение только транспортирующего фактора, мы совершили бы не менее грубую ошибку, так как и кровь и лимфа есть среда организма, далеко не пассивно относящаяся к транспортируемым объектам. Эти объекты могут в этой среде испытывать настолько существенные изменения, что самый вопрос о возможности генерализации или совершенно снимается или меняется форма этой последней.—Лимфогенные механизмы обычно распознаются по тем процессам, к-рые возникают по ходу лимфатич. системы (лимфангоиты, метастазы в железы и т. п.). С другой стороны, отсутствие этих процессов отнюдь не снимает вопроса о лимфогенных путях распространения, поскольку и инфекция и клетки опухоли могут повидимому проходить те или иные отрезки лимф. системы, не оставляя в них особых изменений, причем вопросы местного иммунитета имеют здесь решающее значение: первичный tbc легкого как правило сочетается с лимфангоитом и регионарным лимфаденитом; туб. же реинфект почти не знает этих процессов, хотя трудно себе представить, чтобы не происходило всасывания инфекта по этим путям.

Наибольшее значение имеют гематогенные механизмы, поскольку циркуляция патогенных начал с током крови больше всего обеспечивает и темпы развития тех или иных процессов и объем этих последних. Простейшим примером использования гематогенного механизма является эмболия. К гематогенным механизмам относятся также все процессы адсорпции и фагоцитоза (Speicherung нем. авторов) со стороны «береговых клеток» кровеносной системы, в частности так наз. ретикуло-эндотелия. Процессы адсорпции и абсорпции, т. е. поглощение и растворение в протоплазме адсорбируемых веществ, сопровождаются изменением pH среды, увеличением или падением поверхностного натяжения ее элементов, изменением контуров и объема клетки, а также нарушением клеточных связей (десквамация, дискомплексация); в дальнейшем к этому присоединяются моменты клеточной пролиферации, т. е. создаются некоторые предпосылки для развития гиперпластических, воспалительных и дегенеративно-некробиотических фокусов. Природа коллоидов, адсорбируемых береговыми клетками, повидимому разнообразна; сюда входят бактериальные тела, токсины, взвешенные в крови продукты обмена, в частности продукты декомпозиции протоплазмы, белки, липоиды. Несомненно, что моменты адсорпции и фагоцитоза являются одной из важнейших предпосылок для развития различных патологических и в частности морфолог. процессов, а также и явлений большого клин. значения. Эти процессы, как только что указывалось, всегда связаны с известными структурными изменениями в сосудистых стенках, причем с патогенетической точки зрения все эти изменения с несомненностью свидетельствуют об изменении сосудистой проницаемости, а следовательно и о нарушении *барьерных функций* (см.) соответствующих органов. Степень такого нарушения барьера прямо пропорциональна степени изменений клеточно-берегового, т. е. сосудистого, аппарата данного органа. Нарушение гемато-энцефалического барьера есть основная патогенетическая предпосылка для развития энцефалита; с нарушением печоночного барьера можно повидимому связать некоторые формы инфекционной желтухи. С той же точки зрения возможно подойти и к вопросу об альбуминуриях (нарушение почечного барьера), алиментарных интоксикациях, геморагическом диатезе, врожденной инфекции и т. п.

3. Интраканаликулярные (внутриканальцевые) механизмы имеют значение не столько для возникновения, сколько для распространения уже возникших процессов (см. ниже). Сюда относятся например те случаи легочной чахотки, когда вирулентные массы из какого-либо очага аспирируются по системе бронхиального дерева, поражая новые части паренхимы легкого. С этой же точки зрения принято рассматривать изолированные туб. поражения железистых органов, как-то: tbc почек, половых органов; таковы формы восходящего нефрита, некоторые формы паротитов, пневмоний, холангитов и т. д. Во всех этих случаях предполагается, что патогенные начала спускаются или поднимаются по железистым ходам, выводным протокам; отсюда и соответствующая терминология, напр. восходящий или нисхо-

дящий пиелонефрит и т. п. Интраканаликулярные механизмы редко носят самодовлеющий характер. Обычно при них не исключается действие добавочных механизмов, напр. лимфогенных, гематогенных; т. н. восхождение инфекции (по системе желчных, половых, мочевых путей) часто сочетается или предваряется расстройствами самой секреции в смысле изменения качества и количества секрета, его реакции и т. п.

4. Близкими к вышеуказанному являются механизмы распространения пат. процессов в порядке прямого продолжения (per continuitatem) и путем соприкосновения двух поверхностей (per contiguitatem). В первом случае предполагается, что расширение пат. процесса идет путем непосредственного воздействия патогенных факторов на ближайшие здоровые участки. Например tbc позвоночника, постепенно охватывая периост и окружающую клетчатку, может в дальнейшем переходить на брюшную аорту и выходить в просвет последней. Рыхлые ткани оказываются при этом наиболее легко проходимыми (подкожная клетчатка, мягкие мозговые оболочки), плотные же представляют значительные затруднения, что сказывается и на темпах развертывания всего страдания. В условиях например пневмокониоза туб. процессы в легком текут вяло и с подчеркнутой хроничностью; то же явление констатируется и по отношению к ракам легкого у пневмокониотиков: темп роста опухолей в этих условиях может быть замедлен в несколько раз. Распространение per contiguitatem предполагает соприкосновение какой-либо патологич. поверхности с нормальной и последующее заболевание этой последней; сюда относятся париетальные перитониты, плевриты на участках поражения висцеральной брюшины или плевры, случаи имплянтации по брюшине клеток ракового новообразования; имплянтация на верхней губе рака нижней губы и т. п. Следует впрочем указать, что во всех этих случаях контактного распространения мы имеем дело не с простой прививкой пат. явления на нормальную поверхность; такой прививке всегда предшествует та или иная степень повреждения этой поверхности хотя бы в виде например утраты ею эпителиального покрова. С другой стороны, следует, разумеется, учитывать помимо указанного повреждения и состояние субстрата, где имеет место имплянтация.

5. Видное место в числе патогенных факторов занимают механические и физические факторы, в частности мышечная работа. Усиленное давление одних частей тела на другие может вызвать напр. атрофию этих последних, наподобие того, как давящая на кость аневризма аорты вызывает атрофию и узуру кости. Это же давление может вызвать смещение органов, нарушение их функций; напр. при сильном вздутии кишечника высокое стояние диафрагмы может нарушать функцию дыхания и кровообращение. Патогенным может являться, наоборот, и уменьшение давления, resp. противодавления, что можно видеть на примерах облитерации сосудов, почему-либо выключенных из кровообращения, или на примере развития легочного ателектаза, когда известный участок легкого теряет связь с внешней средой в силу закупорки секретом приводящего бронха. Существенное значение в П. различных расстройств имеют те или иные мышечные напряжения, как-то: кашель, дефекация, переход из сидячего или лежачего положения в стоячее и т. п. Сильные мышечные напряжения, повышая обмен и кровяное давление, влияя на кровораспределение, могут вызывать острую декомпенсацию и паралич сердца, например при наличии порока последнего. Мышечное напряжение, даже физиологическое, может вызвать напр. отрыв пристеночных тромбов (на клапанах сердца, где-либо в венозной системе тела) и повлечь за собой развитие эмболических процессов, часто смертельных. Общеизвестна связь между усиленной мышечной работой и гипертрофией мускулатуры; правда, весь механизм развития такой рабочей гипертрофии остается еще неясным; несомненно, что он включает в себя и участие нервного аппарата, трофических факторов и т. п. Будучи компенсирующим фактором, мышечная гипертрофия, развиваясь дальше, несет в себе возможность превращения в свою противоположность, в декомпенсацию (дегенерацию, ослабление функции, паралич). Не только усиленное мышечное напряжение может быть патогенным, таковым нередко является как раз обратное состояние, а именно—длительное отсутствие движений, покой тела, о чем говорит недалекое прошлое хирургической и акушерской практики, когда продолжительное лежание б-ных или родильниц, понижая у них кровяное давление и обмен, до известной степени благоприятствовало тромбообразованию, а также развитию гипостазов, пролежней и т. п. Знакомство врача с этим патогенетическим фактором диктует ему соответствующий образ действия, как-то: по возможности раннее вставание, необходимость хотя бы пассивных движений и т. п. Патогенное значение статики человеческого тела вытекает из знакомства с такими процессами, как кифосколиоз, рахит, ортостатическая альбуминурия, плоская стопа и т. п. Механический фактор лежит повидимому в основе неравномерного утолщения артериальных стенок (их интимы)—обстоятельство, имеющее некоторое значение для объяснения напр. локализации атеросклероза: атеросклеротические бляшки и диффузные склерозы часто излюбленно располагаются по местам наибольшего трения кровяного столба, а равно на участках, где этот столб встречает особенно сильные механические препятствия, например тотчас над клапанами аорты.

6. Нервно-психические механизмы. Под таковыми подразумевают всевозможные воздействия, идущие со стороны как центральной, так и периферической нервной системы и имеющие точкой своего приложения тот или иной участок тела, его систему или организм в целом. Чрезвычайная сложность псих. реакций самих по себе, а равно и нервно-функциональных механизмов в области соматической, недостаточная изученность их в физиол. условиях делают естественными огромные затруднения и в приложении этих механизмов к объяснению тех или иных пат. явлений. (О значении сознания и психики в патологии и медицине—см. соответствующие слова.) Как бы ни был сложен нервно-псих. механизм развития того или иного страдания (психического, соматичес-

кого), реализация этого последнего на местах всегда идет при самом деятельном участии вегетативной нервной системы. Последняя в вопросах П. имеет исключительно важное значение, и это вполне понятно в силу непосредственного отношения этой системы к вазомоторной, гладкомышечной деятельности, к секреции желез, регуляции t°, кровообращения, обмена веществ и т. п. Вегетативно-нервные механизмы лежат в основе целого ряда страданий сердца, сосудов, пищеварительного, дыхательного тракта, многих нервных, эндокринных заболеваний и т. д. Если современная патология не в состоянии с достаточной точностью указать на детали нервно-псих. механизмов, то, с другой стороны, не будет большим преувеличением сказать, что именно механизмы, воздействующие на характер кровообращения и на характер обмена в органах или в организме, являются основными. Неврогенные патогенетические механизмы могут быть как центрального, так и местного, рефлекторно-дугового происхождения. В первом случае речь идет о тех или иных пат. процессах в так наз. вегетативных центрах (corp. striatum, межуточный, средний, продолговатый, спинной мозг); во втором случае источником патогенных воздействий является периферический ганглионарный аппарат. Наиболее изученными являются механизмы, имеющие объектом своего влияния кровеносную систему. Вопросы перераспределения масс крови внутри организма, проблема коляпса, проблема кровенаполнения, а отчасти и качественного состава периферической крови (напр. содержание в ней лейкоцитов), несомненно теснейшим образом связаны с неврогенными механизмами. Проблемы гипертонии, гипотонии, ангиоспазма, апоплексии являются с патогенетической стороны нервными проблемами и притом первостепенного значения. Сказанное впрочем отнюдь не исчерпывает всего значения неврогенных механизмов. Последние, особенно при инфекционных заболеваниях, имеют большое значение в происхождении диффузных катаров слизистых оболочек; слизистые легко становятся поэтому местом внедрения той или иной вторичной инфекции. Неврогенные факторы лежат в основе нарушения двигательных и секреторных функций ряда органов, вызывая например уменьшение или увеличение секреции со стороны слюнных желез, желудка (ахилия), кишечника (запоры, поносы), не говоря о нарушениях трофики (пролежни), параличах, нарушениях проводимости и возбудимости сердечной мышцы (транзиторные блокады, экстрасистолия) и т. п. В общем трудно себе представить хотя бы один самый элементарный пат. процесс, к-рый бы так или иначе первоначально или последовательно не был патогенетически связан с нервной системой (регионарной или центральной). В тесной связи с неврогенными механизмами стоят эндокринные, ионно-эндокринные и химические факторы (о значении и взаимоотношении их—см. *Внутренняя секреция*, *Обмен веществ*).

Из всего вышеизложенного вытекает, что патогенетические механизмы чрезвычайно сложны; было бы впрочем неправильно думать, что эти механизмы существуют раздельно и что в каждом конкретном случае заболевания можно было бы всегда построить теорию его П. на основе одного и единственного механизма, напр. гематогенного или неврогенного и т. д. Как правило мы имеем взаимодействие указанных механизмов, причем в каждом конкретном случае среди действующих механизмов могут быть выделены ведущие и подсобные. Если мы имеем перед собой картину генерализованного милиарного tbc, мы основным патогенетическим фактором выдвигаем гематогенный фактор обсеменения организма бацилами. Мы соподчиняем этому фактору нарушение барьерных функций в целом ряде органов, в частности в мозгу, объясняем этим дополнительным механизмом возникновение у того же субъекта туб. менинго-энцефалита. В том же порядке соподчиняются неврогенные механизмы, включаемые автоматически самым фактом тяжелого поражения центральной нервной системы (симптом Кернига, судороги, рвота, непроизвольное мочеиспускание и т. п.). При эссенциальной гипертонии ведущим патогенетическим началом является несомненно неврогенный вегетативный фактор, но в то же время и он не остается единственным: возникающий последовательно склероз артериол почек часто обусловливает недостаточность последних, задержку шлаков, а вместе с тем и новый механизм новых патологич. явлений, называемых уремией, с ярким участием гематогенных и выделительных механизмов. Пневмокониоз имеет в основном аэрогенный механизм возникновения, но распространение пыли по легкому невозможно без участия лимфатической и интраканаликулярной (т. е. бронхиальной) системы. Это впрочем не все: запыленное легкое и железы средостения систематически отдают в кровяное русло угольный пигмент, и последний вновь, но уже гематогенно, переносится в легкое. Все эти примеры показывают, как важно в каждом конкретном случае выяснить не только общую сумму патогенных механизмов, но и ведущий из них.

Очень важно также выяснить отдельно роль и взаимоотношение механизма возникновения и механизмов распространения в развитии патологических процессов. Теоретический анализ вопросов возникновения пат. очагов, особенно в области инфекционной патологии, показал, что и проблема возникновения фактически охватывает два различных вопроса: механизм проникновения патогенного фактора и возникновение пат. очага как результат этого проникновения. В самом деле, проникновение в организм туб. вируса может происходить через кишечник, возникновение же первичного очага может иметь место и не в нем, а напр. в легком. Проникновение туб. бацил через пляценту в типичных случаях устанавливается возникновением у плода первичного очага в печени и в железах ее ворот, но совсем нередко этот очаг возникает в легком, симулируя аэрогенное проникновение инфекции. Издавна считалось неоспоримым, что кишечная форма сибирской язвы указывает на энтерогенность и в смысле проникновения инфекции и в смысле возникновения соответствующих очагов. Практика и эксперимент показали, что это совсем не обязательно, что поражение кишечника легко возникает и при других формах б-ни, напр. кожной, в порядке гематогенной локализации. Вопросы проникновения, возникновения и распро-

странения приобретают большое практическое значение при правильном их освещении.

Роль субстрата в патогенезе. Огромное значение в П. страдания имеет самый с у б с т р а т (ткань, орган), где развертывается данная клинико-анат. картина, и притом до известной степени независимо от того, будут ли пути, приводящие к этому субстрату, лимфатическими, кровеносными или какими иными. Можно утверждать, что форма, объем, темп пат. процесса в значительной степени зависят от функции и строения, в частности ангиоархитектоники, органа (или ткани), биохим. структуры его, микрофлоры данной поверхности и наконец степени чувствительности к этиологическому фактору. При диссеминации напр. туб. вируса у детей и подростков локализация туб. процесса особенно часто бывает костной (и именно метафизарной), мочеполовой. Локализация атеросклероза на известных участках артериального русла теснейшим образом связана со структурными особенностями сосудов на различном их протяжении, с динамикой в этих участках лимфо- и кровообращения, с особенностями обмена веществ, в частности липоидного, в стенке сосуда. Для образования метастазов рака в том или ином органе совершенно недостаточно механического фактора заноса и застревания частиц опухоли. Лишь в тех случаях, когда данный субстрат по своим физико-химическим и биохим. свойствам является подходящим для развития клеток данной опухоли, осуществимо и метастазирование последней. Только т. о. и можно себе представить т. н. избирательное метастазирование тех или иных раков в определенные органы (см. *Опухоли*). Токсины и яды того или иного происхождения, попадая в общий ток крови и в органы, в частности в почку, вызывают в отдельных частях этих органов далеко не одни и те же изменения; может наблюдаться напр. некроз эпителия извитых канальцев при полной сохранности эпителия прямых. Ярко выраженная склонность к поражению putamen головного мозга при отравлении окисью углерода не может быть истолкована иначе, как особым сродством этих ганглиев по отношению к CO. В той же плоскости повидимому должны быть решаемы вопросы, касающиеся вообще симметрических поражений в организме, хотя здесь необходимо учитывать и симметричность организма в неврологическом и ангиоархитектоническом отношениях. Так или иначе то, что в патологии носит обозначение «избирательности» поражения, или то, что обозначают как «locus minoris resistentiae», или то, что подводят под понятие «аффинитета», «патоклинности» и т. д.,—все это в конечном итоге является подчеркиванием особой роли и значения в П. самого субстрата, его анатомо-физиол. и биохим. индивидуальности. Необходимо подчеркнуть, что самое понятие субстрата с патогенетической точки зрения отнюдь не обязательно подразумевает единицы в виде органов; наоборот, учение о П. охотно расчленяет органы на составные элементы, на те или иные ткани и часто берет именно эти последние за основную базу в развертывании пат. картины. Мы привыкли напр. говорить, что ревматизм поражает сердце, что он нередко поражает фасции, апоневрозы, сухожильные влагалища, миндалины и т. д., а между тем по существу здесь речь идет не столько о поражении сердца или миндалин как органов, сколько об избирательном поражении именно фиброзной ткани в этих органах, в частности клапанов сердца, поскольку они построены из той же фиброзной ткани, как и апоневрозы, фасции и капсулы. Вот почему трактовка ревматизма как «фиброзита» безусловно отвечает действительности. Если мы говорим, что атеросклероз не есть только б-нь артерий, то и здесь имеется в виду подчеркнуть не столько поражаемость артерий как органов (клинически это остается важнейшим), сколько поражение той соединительной ткани, тех парапластических субстанций, которые участвуют в построении этих органов. И действительно, факт поражения атеросклерозом межуточной ткани почек, мышечных сухожилий говорит в пользу такого положения. Итак, патогенетически субстрат отнюдь не скован границами известных нам органов: болезненным субстратом при известных условиях может быть любая ткань (напр. соединительная ткань) как некоторая анат.-физиол. система; ведь на этих именно основаниях мы говорим о рет.-энд. системе, к-рая не имеет единой органной базы.

Огромное значение в реализации местных процессов имеет м и к р о ф л о р а данного места. Если при уремических выделительных фарингитах, трахеитах, энтероколитах мы наблюдаем развитие гангренозно-дифтеритических поражений, или если при закупорке мезентериальных артерий наблюдается не просто некроз, а гангрена кишки, то объясняются эти явления именно привходящим участием микрофлоры кишечника, глотки, трахеи. В той же плоскости находит себе объяснение П. травматической пневмонии с диплококками в эксудате. Микрофлора органов (физиологическая) имеет огромное значение в патологии как добавочный или «параинфекционный» фактор; сюда же относится и все, что касается т. н. вторичных инфекций. Не меньшее патогенетическое значение имеют степень и характер чувствительности субстрата. Введение лошадиной сыворотки нормальному кролику дает ничтожную по объему воспалительную реакцию, клинически равняющуюся нулю; введение той же сыворотки сенсибилизированному (той же сывороткой) кролику дает гиперергическое, т. е. некротизующее, воспаление, клинически и анатомически сразу бросающееся в глаза как необычный феномен (феномен Артюса). Значение реактивности самого субстрата в проблеме всего учения о П. в наст. время выдвигается все более и более. Проявление повышенной чувствительности видят напр. в крупозной пневмонии, лобарный объем и быстрый темп развития к-рой не укладываются в простые механические схемы П. Так же следует смотреть на эндокардиты, к-рые развиваются только в условиях особой чувствительности эндокарда к соотв. инфекции. Не может считаться удовлетворительным и прежнее учение о тромбозе, где особенно подчеркивалась роль в П. явления чисто механических факторов (повреждение стенки, замедление тока и т. д.); из поля зрения выпадала активная роль самой сосудистой стенки, степень ее чувствительности и т. п.—Из всей постановки патогенетической проблемы следует таким образом. что эта проблема исключительно широка. (П. отдельных б-ней и процессов—см. соотв. слова.)

Лит.: Krankheitsforschung, Lpz., с 1925 (журнал).

ПАТОГНОМОНИЧНЫЙ (патогномический), или патогностический (от греч. pathos—страдание и gignosco—познаю), термин, применяемый преимущественно в клин. медицине для обозначения признака или симптома, безусловно характерного, отличительного для данного заболевания (редко употребляемый син.: «диакритический» признак). Можно различать положительные П. признаки, доказывающие наличие того или иного заболевания, и отрицательные, исключающие его (напр. густая точечная красная сыпь положительно патогностична для скарлатины, отрицательно—для кори). В современной медицине термин П. применяется значительно реже, чем прежде, т. к. огромное большинство клин. симптомов, как постепенно выяснилось, оказалось лишь относительно характерным для того или иного заболевания. Поэтому постановку диагноза обычно основывают не на отдельном «патогностическом» симптоме, а на всей совокупности признаков и характере течения заболевания.

ПАТОКА, сладкий густой сироп, получаемый путем осахаривания картофельного или какого-либо другого крахмала разбавленными к-тами, гл. обр. серной или соляной. П. имеет большое применение в кондитерском производстве, заменяя собой более дорогой продукт—сахар. Варенье, фруктовые сиропы, карамель и др. кондитерские изделия, изготовленные на П., обладают ценным свойством долгое время сохранять прозрачность, не подвергаясь засахариванию. П. нередко пользуются для подслащивания наливок, ликеров и для придания им надлежащей густоты. При нагревании до 200° П. приобретает черно-бурый цвет, превращаясь в т. н. сахарный кулёр, применяемый в качестве красящего вещества для подкрашивания вин, уксуса, прохладительных напитков и пр. Хорошая П. должна быть прозрачна, бесцветна, приятного вкуса, не иметь постороннего привкуса и запаха. Муть в П. указывает на недостаточную очистку или порчу ее. Муть эта может состоять из частиц неинвертированного крахмала, гипса, фосфорнокислого железа, плесеней, бактерий и пр. По данным Ф. Церевитинова крахмальная П. имеет следующий состав: вода—15—20%, сухое вещество—80—85%; редуцирующий сахар, перечисленный на глюкозу,—35—45%, декстрины—45—55%, зола—0,2—0,3%; кислотность в *см*³ $^{n}/_{10}$ NaOH на 100 *г* сух. вещ.—10—15, уд. вращение сухого вещества +145°—+130°.

Благодаря очень большому содержанию сахара и декстринов П. представляет собой ценный пищевой продукт, близко стоящий по питательности к чистому сахару и крахмалу, но обладающий меньшей (на 15—25%) калорийностью. Общесоюзный стандарт (ОСТ 209) различает 3 основных группы П.: карамельную, столовую и безымянку. Карамельная П. делится на 2 сорта (I и II). Карамельная П. должна быть почти бесцветной и прозрачной, допускается едва заметная опалесценция. В столовой П. допускается легкая муть, исчезающая при нагревании до 80°. Карамельная П. должна выдерживать т. н. карамельную пробу: при уваривании она не должна пригорать, темнеть и сильно пениться; леденец, полученный после уваривания патоки, должен быть прозрачным, без темных пятен и прожилок, легко раскусываться, не приставая к зубам. По прошествии 3 часов при t° в 15—20° и средней влажности (не более 60%) леденец не должен давать отлипа. При хим. исследовании стандартными методами (ОСТ 210) навески П. в 20 *г* в ней не должны быть обнаружены мышьяк, сурьма, медь, свинец, цинк, олово. Мышьяк и др. вредные примеси могут попадать в П. гл. обр. из плохо очищенной серной к-ты, применяемой при производстве П., или из посуды, в к-рой она готовится.—Кроме картофельной П. существуют еще с а х а р н а я или р а ф и н а д н а я П. (меласса), представляющая собой промежуточный или остаточный продукт производства свекловичного или тростникового сахара. Лучшие, хорошо очищенные, светлые сорта ее находят себе применение в кондитерском деле, обладают приятным вкусом жженого сахара. Сахарная П. черного цвета представляет собой отброс сахаро-рафинадного производства, имеет много посторонних (гл. обр. минеральных) примесей и неприятный вкус; она идет на корм скоту и для технических целей. **Н. Игнатов.**

П а т о ч н о е (крахмало-паточное) п р о и з в о д с т в о состоит из трех самостоятельных производств, существующих отдельно или в виде комбината: 1) добыча крахмала из сырья, гл. обр. из картофеля и кукурузы; 2) сушка крахмала; 3) переработка крахмала на П. и другие сахаристые вещества. Кроме того сюда входят еще некоторые второстепенные производства: декстрина, саго и др. 1. К а р т о ф е л е т е р о ч н ы е з а в о д ы (в СССР они сосредоточены в ЦЧО и Ивановской области) имеют б. ч. мелкий кустарный характер; работа сезонная, с половины сентября до начала декабря. Производственные процессы: приемка картофеля, мойка и терка его, отделение крахмала от мезги вымыванием, отстаивание крахмала. Главная масса рабочих занята переноской картофеля. Основная проф. вредность—высокая влажность воздуха при недостаточном отоплении или отсутствии его. Возможны полная механизация и оздоровление даже на небольших заводах (таков например построенный в 1928 г. завод в Толочине—БССР). — К у к у р у з н о-к р а х м а л ь н ы е з а в о д ы—более крупные предприятия заводского масштаба (крупнейший завод не только в СССР, но и в Европе, «Красный Профинтерн» на Волге, в 49 *км* от Ярославля; 1 000 рабочих, продукция более 100 *т* П. в сутки). Производственные процессы: замачивание кукурузы в чанах в горячем $^{1}/_{2}$%-ном растворе серной к-ты, дробление, отделение ростков, повторное вымывание крахмала на ситах, отстаивание. Отходы (ростки, белковые и жировые вещества) также подвергаются переработке. Производство сплошь механизировано. Основная профессиональная вредность—высокая влажность воздуха (80—95% относительной влажности).

2. П а т о ч н о е п р о и з в о д с т в о. Производственные процессы: рафинировка крахмала, промывание и отстаивание, варка крахмального молока с серной или соляной к-той, нейтрализация гашеной известью и мелом, фильтрация на фильтр-прессах и через костяной уголь, доварка в вакууме, розлив в бочки; подсобная операция—оживление угля: последовательная промывка горячей водой, соляной к-той, содой, сушка на горячей плите, прокаливание в печах, обратная засыпка в фильтры. Проф. вредности: высокая t° и повышенная влажность воздуха у заварных ча-

нов и при конверторах, опасность ожогов, тяжелая работа на фильтр-прессах, выделение угольной пыли. Наиболее тягостной является работа в костокальне: угольная пыль, высокая t° воздуха (35—45°) у сушильной плиты, на выпуске прокаленного угля и при его засыпке, опасность ожогов у калильщика, выделение СО (на заводе «Красный Профинтерн» найдено 0,23—0,5 *мг* в 1 *л* воздуха). Радикальная оздоровительная мера—замена костяного угля активированным древесным, расход к-рого в 30 раз меньше костяного; при работе с костяным углем—полная механизация процесса оживления.—3. Крахмало-сушильное производство. Заводы работают сезонно—4—5 месяцев в году. Имеются различные типы сушилок: лежаночная (наиболее примитивная, уже почти не встречается), карусельная, барабанная. Последняя не изолирована, t° воздуха около нее достигает 35—40° при относительной влажности 70—80%; наиболее совершенной является сушилка барабанная с непрерывным прохождением продукта. Проф. вредности—высокая t° и большая запыленность воздуха (80—90 *мг/м*³). Полное оздоровление условий труда в данном производстве возможно при устройстве хорошо изолированных барабанных сушилок и полной механизации всех остальных процессов: просеивания, передвижения, набивки в мешки. **Н. Розенбаум.**

Лит.: Бобков П., Производство картофельного крахмала, М., 1925; Вонлярлярский П., Картофельно-крахмальное производство и оборудование крахмальных заводов, М., 1927; ОСТ 209, 210, 211 (Патока и глюкоза), 10 февр. 1928.

ПАТОКЛИЗА, см. *Патоархитектоника.*

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ изучает морфол. изменения, происходящие в животном организме при его болезненном состоянии. При этом П. а. занимается рассмотрением как макроскоп. изменений, доступных невооруженному глазу, так и гистологических, требующих применения микроскопа (пат. гистология, гистопатология). Значение П. а. в медицине чрезвычайно велико; можно без преувеличения сказать, что исторически развитие правильных представлений о сущности ряда болезней все время было тесно связано с прогрессом П. а.; другими словами, накопление фактического материала в руках патологоанатомов и разработка ими этого материала исторически подводили прочный материалистический фундамент под нозологию и явились главными факторами в постепенном изжитии ложных, рационалистических, часто мистических учений о происхождении б-ней. И в наст. время П. а. сохраняет свой удельный вес как основной предмет в системе мед. дисциплин. Это можно отметить не только в том смысле, что П. а. своими данными продолжает способствовать прогрессу нозологии и медицины вообще, но и по отношению к месту П. а. в системе преподавания мед. знаний; здесь П. а. играет первенствующую роль в деле создания у обучающихся должных представлений о сущности б-ней; кроме того патологическая анатомия имеет громадное практическое значение в разнообразных больничных учреждениях, где она, представленная в виде прозекторской работы (см. ниже), контролирует все дело распознавания болезней и лечения больных и способствует как совершенствованию врачебных кадров, так и улучшению больничного дела.

Историческое развитие П. а. сначала было тесно связано с развитием нормальной анатомии, т. к. метод вскрытия трупов, давший начало правильному представлению о нормальном строении животного тела, попутно послужил источником первых пат.-анат. наблюдений. Однако до 18 в. эти наблюдения были весьма примитивны, лишены всякой системы и касались гл. обр. описания различных уродливостей и опухолей; кроме того и объяснения сущности обнаруживаемых изменений были спекулятивны и в большинстве случаев крайне нелепы, т. к. нередко находились под влиянием различных религиозных предрассудков. Такое слабое положение П. а. указанного периода было в значительной степени связано с тем, что вскрытия трупов делались крайне редко. Лишь с того времени, когда вскрытия стали производиться более регулярно, происходит быстрое развитие П. а. Таким образом в конце 18 века итальянец Морганьи выступил с печатным трактатом о локализации и причинах б-ней, выявленных анатомом («De sedibus et causis morborum per anatomem indagatis libri V». Venetia, 1761), в котором на основании значительного количества вскрытий трупов б-ных, умерших от разных б-ней, он дал б. или м. точное описание изменений органов при б-ни и объяснил с пат.-анат. точки зрения некоторые из болезненных симптомов; трактат Морганьи, провозгласив в толковании б-ней локалистический принцип и положив начало так наз. «анатомическому мышлению» в медицине, указал путь, по которому должно было в дальнейшем итти развитие П. а. в изучении сущности б-ней. Однако следующий шаг вперед в развитии П. а. был сделан лишь через 50 лет. Решающим моментом, обусловившим рост и развитие П. а. в этом периоде, было появление новых отраслей производства—оптической и химической промышленности, приведших к применению микроскопов, красок для тканей и пр. Пользуясь микроскопом, франц. ученый Биша в начале 19 в. дал сравнительно хорошее описание пат.-анат. картин, хотя вследствие существовавшего в то время слабого представления о нормальном микроскоп. строении тканей это описание грешит большим количеством неправильных и примитивных объяснений сущности описываемых процессов.—Гораздо более точное изложение пат.-анат. изменений представил в 30-х годах 19 в. венский ученый Рокитанский, которому удалось дать настолько подробное описание пат. изменений органов при различных болезнях, что оно в значительной своей части соответствует нашим современным сведениям о пат.-анат. картинах. Однако Рокитанский как видный представитель гуморальной патологии, точно так же как и Биша, давал совершенно неправильное объяснение сущности болезненных процессов и их причин, полагая, что основой всех изменений являются первичные нарушения состава крови и соков организма, причем отложение из последних в органы болезненной материи и дает пат.-анат. изменения в органах.

Работы Рокитанского иллюстрировали собой то состояние патологии, когда гуморальное объяснение пат. явлений уже стояло в явном противоречии с фактическим материалом; поэтому исторически понятным было появление «клеточной патологии» Вирхова, которая исторически знаменовала собой как бы

антитезу гуморальному учению. Учение Вирхова (1856) о том, что в основе всех болезненных процессов лежит изменение клеток, из к-рых построены все органы и ткани, и что как раз эти клеточные изменения являются первичными, чрезвычайно быстро вытеснило гуморальные теории и получило всеобщее признание. Этому особенно способствовало то обстоятельство, что Вирхов обосновал свое учение детальным изучением пат. изменений клеток и блестящим разъяснением сущности целого ряда пат. процессов (напр. лейкемии, хлороза, эмболии, тромбоза, воспаления, туберкулеза, сифилиса, опухолей и мн. друг.). Значение Вирхова в развитии П. а. громадно. Он не только разработал целый ряд отделов ее, но и дал метод, имеющий первенствующее значение до настоящего времени. Благодаря этому последующие годы были временем пышного расцвета П. а., причем целлюлярная патология оставалась непоколебленной в течение более чем 50 лет. Как раз к этому периоду относится блестящая разработка пат. анатомии воспаления (классические исследования Конгейма и школы Маршана); туберкулеза (работы Риндфлейша, Баумгартена, Орта, Бирх-Гиршфельда), опухолей (Борст, Рибберт, Ганземан) и пр.

Однако уже с начала 20 в. начинается процесс синтеза гуморального и целлюлярного направлений, что и дает картину современной патологии, к-рую можно охарактеризовать как «целлюлярно-гуморальную». Представления о сущности болезненных процессов должны были несколько отойти от вирховского, чисто клеточного понимания на основании большого количества фактов, установивших, что ряд как нормальных жизненных проявлений, так и пат. нарушений их первично протекает не в клетках, а в межклеточных субстанциях и в соках организма; эти внеклеточные процессы могут лежать в основе целого ряда изменений. Такому пониманию сущности пат. процессов много способствовало развитие учения об иммунитете, развитие физ. и коллоидной химии, громадные шаги, к-рые сделала эндокринология, и наконец эволюция учения о мезенхиме и межуточных субстанциях, заменившая прежние предположения о мертвом, пассивном состоянии межклеточных веществ взглядом, что все межклеточные субстанции являются живыми, деятельными образованиями, принимающими видное участие в обмене веществ; точно так же и противопоставление клетки и внеклеточного оказалось несостоятельным и было вытеснено понятием биол. единства клеток и межклеточных образований. Наконец в настоящее время является вполне ясным, что взгляд на организм как на агрегат клеточных элементов и вирховское воззрение на болезнь, как следствие изменений определенных групп этих элементов, представляет собой механистические, а следовательно неправильные концепции. Всем вышеуказанным определяется направление П. а. наст. времени.

С о в р е м е н н а я П. а. естественно не должна сохранять в основе то целлюлярное направление, к-рое было ей дано Вирховым; оставаясь морфологической дисциплиной при описании и регистрации изменений, лежащих в основе болезненных процессов, П. а. должна в суждениях о сущности этих изменений постоянно выходить за пределы клеточных представлений, принимая во внимание также и всю среду, в к-рой клетки находятся; словом П. а. наст. времени в своих толкованиях болезненных процессов видит анат. субстрат последних не в изменениях групп клеток, а в изменении всей ткани и всей данной системы в целом; кроме того П. а. постоянно стремится при оценке значения анат. изменений принимать в соображение состояние всего организма как единства, закономерностям к-рого подчиняются процессы, протекающие как в целом, так и в отдельных тканях и клетках. Еще можно отметить, что современная П. а. уже перестала быть чисто описательной дисциплиной; накопление фактического материала, относящегося к самым разнообразным стадиям болезненных процессов, а также применение в П. а. экспериментального метода сделали то, что современная П. а. включает в себя уже не столько изучение картин пат.-анат. изменений как таковых, сколько выяснение всей динамики пат. процессов в смысле самого начала их возникновения (гистогенеза), дальнейшего развития, течения, исхода, влияния на другие органы и ткани, а также на весь организм. Наконец П. а. нашего времени имеет еще в значительной степени клинико-анат. характер; патологоанатомы, работая рука об руку с врачами-клиницистами, к чему призывал еще Вирхов, стремятся оценивать обнаруживаемые ими изменения также с точки зрения их клин., прижизненных проявлений, подводя, когда это возможно, анат. базу под различные выражения б-ни и объясняя с точки зрения пат.-анат. находок симптомы б-ни. К вышеуказанному надо прибавить, что в наст. время П. а. ставит перед собой еще новую задачу: выяснять особенность течения и проявления б-ней у лиц, принадлежащих к той или иной профессии, а также лиц, живущих в тех или иных социальных и бытовых условиях. Эта задача, имеющая в основе разработку П. а. социальных коллективов, еще более сближает П. а. с клиникой и тесно связывает ее с профилактическими дисциплинами. Такого рода установки послевирховской П. а. с переносом центра тяжести в оценке морфол. изменений с клетки на ткань в целом и на организм и с б-ни на б-ного с учетом условий внешней среды имели громадное значение в дальнейшем прогрессе не только самой П. а., но и нек-рых из соприкасающихся с ней дисциплин. Можно отметить, что дальнейшая разработка П. а. воспаления в смысле зависимости картины воспалительного процесса от состояния организма (исследование Ресле, Герлаха и др.), детальное выяснение П. а. большинства инфекционных б-ней, расшифровка П. а. tbc, сифилиса, б-ней почек и мн. др. связаны с этим направлением П. а. Мало этого: данные П. а. оказали громадную помощь в разработке некоторых отделов эмбриологии, гистологии и физиологии. Напр. наблюдения, касающиеся нек-рых врожденных пороков развития сердца, мочевого пузыря, позвоночника, помогли установить ход нормального эмбрионального развития этих органов; исследования очаговых поражений центральной нервной системы способствовали выяснению нормальной функции пораженных отделов и пр. Работами патологоанатомов разработана гистология атриовентрикулярной системы сердца, учение о рет.-энд. системе, физиология селезенки; наконец пат.-анат. исследования желез внутрен-

ней секреции имели громадное значение в выяснении гистологии и физиологии этих желез.

Структура предмета П. а. Выше уже указывалось, что П. а. включает в себя изучение как макроскопических, доступных невооруженному глазу изменений, так и гистологических, определяемых при помощи микроскопа. То, что относится к микроскоп. изменениям, в прежнее время было принято выделять в качестве «патологической гистологии»; нужно однако отметить, что последняя вовсе не составляет отдельной дисциплины, как это напр. имеет место с нормальной гистологией, к-рая как в смысле изложения ее в учебниках и руководствах, так и при преподавании, идет в значительной степени как самостоятельная дисциплина, отдельно от анатомии. В современной П. а. ее гист. часть не отделяется вовсе от макроскоп. П. а.; изучение и описание микроскоп. изменений всегда теснейшим образом переплетаются с макроскопией; другими словами, П. а. как наука включает в себя изучение макро- и микроскопических пат. изменений нераздельно друг от друга. На основании этого употребление названия «патологическая гистология» в смысле особой части или отдела П. а. или появление специальных учебников по «патологической гистологии» с точки зрения структуры современной П. а. надо считать анахронизмом.

Издавна П. а. разделяется на две части: I—общую и II—частную П. а. Общая П. а. касается общих пат. процессов, как-то: расстройств кровообращения, нарушений питания и обмена веществ в тканях (атрофия, некроз, перерождения, отложения), проявлений пат. роста (гипертрофия, регенерация, опухоли), воспалений, уродств. Частная П. а. занимается рассмотрением пат. процессов по органам и системам—именно, как они выражаются напр. в крови и органах кроветворения, в органах кровообращения, дыхания, пищеварения и т. д. Такое разделение сохраняет и современная П. а. Однако в последнее время возникло сомнение в целесообразности изложения частной П. а. по органам, к-рое является слишком абстрактным и далеким от тех выражений, которые свойственны пат. процессам в действительной жизни, т. е. при наблюдении их у б-ных. На самом деле б-ни редко представляют собой заболевания отдельных органов, чаще это—нарушение нормального состояния всего организма, а отсюда и необходимость изучения и изложения П. а. не органов, а всего организма при б-нях. Эта дискуссия о структуре П. а. решается в наст. время следующим образом: общая П. а. должна сохранить свое прежнее значение; частная П. а. органов играет несомненно важную роль для справок о том, как выражается тот или иной процесс в том или ином органе или какие пат. процессы свойственны тому или иному органу; упразднение частной П. а. органов было бы ошибкой, т. к. при этом была бы устранена возможность выяснять многое, что касается местных пат. изменений органов и что часто не входит в понятие б-ней как определенных нозологических единиц; поэтому эта часть П. а. должна сохраниться. Однако наряду с этим необходима третья часть П. а., именно специальная П. а. болезней; особенно это важно для целей преподавания, чтобы после ознакомления учащегося с общими пат. процессами ввести его в соприкосновение с П. а. того реального материала, с к-рым он будет иметь дело. Это и проводится в жизнь у нас в СССР, где в медвузах преподавание П. а. реконструировано соответственным образом (см. ниже) и где готовятся соответствующие учебники. Такая же замена при преподавании частной П. а. органов специальной П. а. б-ней введена кое-где в Германии (в Берлине, Лейпциге).

Школы. П. а. после Вирхова наибольшего расцвета достигла в Германии, где в начале второй половины 19 в. стали быстро организовываться пат.-анат. ин-ты при мед. факультетах и при б-цах, многие из которых в ближайшие же годы стали привлекать большое количество работников, приезжавших для повышения квалификации из самых различных стран. Эти же пат.-анат. учреждения Германии явились местами, из к-рых вышли наиболее выдающиеся исследования по П. а. Самыми известными школами П. а. в Германии являются (научное значение и особенности отдельных пат.-анат. школ—см. в биографиях перечисляемых ученых): 1) основанная в Берлине Вирховым, возглавлявшаяся после Вирхова Ортом, Любаршем, а в наст. время Бесле; 2) организованная в Лейпциге Маршаном и руководимая в наст. время Гюком; 3) основанная в Фрейбурге (Баден) Циглером и с успехом развившаяся под руководством Ашофа; 4) организованная в Мюнхене Боллингером и продолжаемая в наст. время Борстом; 5) основанная в Франкфурте-на-Майне Вейгертом, сильно развитая Альбрехтом и руководимая в настоящее время Фишер-Вазельсом.—Помимо того, что Германия имеет крупнейшие пат.-анат. учреждения, она объединяет патологов всех стран своим специальным обществом (Deutsche pathologische Gesellschaft), ежегодные съезды к-рого имеют международное значение; далее только Германия издает целый ряд специальных пат.-анат. журналов (см. ниже). Все это объясняет то, что Германия до наст. времени сохраняет ведущую роль в П. а. всех стран.

Из австрийских школ известна основанная в Вене Рокитанским, возглавлявшаяся в дальнейшем Вексельбаумом, Пальтауфом а теперь Марешом.—В Швейцарии, Швеции, Финляндии и многих других странах П. а. всегда находилась под сильным германским влиянием и нередко (напр. в Швейцарии) обслуживалась германскими патологоанатомами. Из школ в этих странах можно отметить основанную в Женеве Цаном, руководимую в наст. время Асканази и организованную в Гельсингфорсе Гоменом.—Развитие П. а. в Японии и Китае точно так же идет всецело из Германии, и до сих пор еще практикуется приглашение из Германии специалистов для организации пат.-анат. дела или возглавления кафедры в одном из городов Японии или Китая. Впрочем за последние 15—20 лет в Японии уже имеется ряд пат.-анат. школ, возглавляемых японскими учеными, хотя и получившими свою квалификацию в Германии, напр. школы проф. Кавамура в Нигате, Танабе в Окаяме, Кийоно в Киото, Ямагива и Нагайо в Токио.—В противоположность всему этому во Франции, Англии и в Америке П. а. не получила развития как самостоятельная дисциплина и до наст. времени остается в положении специальности как бы подсобного характера; в связи с этим напр. во Франции почти

нет врачей-специалистов патологоанатомов, а нек-рые из клиницистов одновременно работают в области П. а. (в Париже прежде Шарко, Корниль, Летюль, в наст. время Русси, Массон). В Америке патологоанатом («pathologist») часто ведает главн. образом лабораторной (клинической) работой. Пат.-анат. школ в Америке нет; имеются лишь отдельные патологи, известные своими работами, напр. Мек Коллем, Маллори. В Америке работает много германских патологов.

Р у с с к а я П. а. развивалась в значительной степени под влиянием германской П. а. и хотя у нас не было случая, чтобы для организации кафедры или ин-та приглашался немецкий ученый, все же весьма многие из первых русских патологоанатомов получили свою квалификацию в Берлине у Вирхова, в Фрейбурге у Циглера, в Лейпциге у Маршана и т. д. Однако уже с 60-х годов 19 в. в России организовались свои самостоятельные пат.-анат. школы в Петербурге и в Москве, из которых вышел ряд патологоанатомов, возглавивших кафедры и прозектуры в разных городах СССР и положивших начало новым школам. Петербургская школа была основана М. М. Рудневым (1837—1878) и имела его продолжателями Н. П. Ивановского (1843—1912), К. Н. Виноградова (1847—1906), А. И. Моисеева и возглавляющих главные ленинградские кафедры пат. анатомии в наст. время—Г. В. Шора, Ф. Я. Чистовича, Н. Н. Аничкова. Основателем московской школы надо считать А. И. Полунина (1820—1888), после к-рого ею руководили И. Ф. Клейн (1837—1922), М. Н. Никифоров, Г. В. Власов, В. И. Кедровский, а в наст. время А. И. Абрикосов (1 ММИ) и И. В. Давыдовский (2 ММИ). Из петербургской школы вышел В. П. Крылов, организовавший харьковскую школу патологоанатомов, развитие к-рой продолжил Н. Ф. Мельников-Разведенков, вышедший из московской школы. Последняя дала также Д. П. Кишенского и М. М. Тизенгаузена, основавших одесскую школу П. а., а из харьковской школы вышел И. Ф. Пожариский, к-рый сначала занимал кафедру П. а. в Варшаве, а с 1915 г. в Ростове-на-Дону, где организовал крупнейший в СССР пат.-анат. ин-т, ныне возглавляемый Ш. И. Криницким. Харьковская школа дала также известного В. К. Высоковича (1854—1912), к-рый после Г. Н. Минха занял кафедру П. а. в Киеве и основал здесь видную пат.-анат. школу; его продолжателями были Константинович, И. Т. Титов (ныне руководитель кафедры П. а. в Минске), а в наст. время П. А. Кучеренко. В Казани развитие П. а. шло самостоятельно; организовано пат.-анат. дело здесь было А. В. Петровым и особенно Н. М. Любимовым, продолжено Ф. Я. Чистовичем, а ныне И. П. Васильевым. Казанская школа дала П. И. Заболотнова, организовавшего кафедру П. а. в Саратове. Все перечисленные школы, так сказать 2-й очереди, также дали и продолжают давать немало молодых работников патологоанатомов, к-рые занимают кафедры в мед. ин-тах СССР или являются прозекторами в различных больничных учреждениях. Характерным для большинства ленинградских школ нового времени является разработка проблем атеросклероза с постановкой широкого эксперимента. Для московских школ характерен инфекционный уклон и клинико-анатомическая постановка соответствующих проблем как в научной разработке их, так и в преподавании.

М е т о д ы П. а. тесно связаны с тремя источниками, из к-рых П. а. черпает свои данные: 1) вскрытия трупов, 2) исследование материала, добываемого при жизни б-ных (биопсия, хир. операции), 3) эксперименты на животных.—1. В с к р ы т и я т р у п о в лиц, умерших от различных б-ней, представляют главный научный материал П. а. Можно с определенностью сказать, что все современное состояние П. а. обязано этому источнику и непрерывный прогресс ее основывается на обогащении ее все новыми данными из этого же источника. При вскрытии трупа при помощи разнообразных методов (см. ниже) изучаются изменения, лежащие в основе данного болезненного состояния, и делаются заключения о их сути, происхождении и развитии. Накопление соответствующих наблюдений и лежит в основе развития П. а. как науки. Вскрытия имеют также очень большое значение в преподавании П. а. как лучшая иллюстрация тех изменений, к-рые лежат в основе б-ней. 2. И с с л е д о в а н и е м а т е р и а л а, в з я т о г о п р и ж и з н и б-н ы х, касается случаев биопсии с диагностической целью и хир. операций с удалением той или иной ткани; поэтому этот источник имеет ограниченный круг применения. Однако добываемый этим путем материал имеет ту ценность, что он является только что отделенным от живого организма и может исследоваться в состоянии, близком к живому. 3. Э к с п е р и м е н т ы н а ж и в о т н ы х применяются для искусственного воспроизведения различных болезненных процессов, причем в разные периоды развития б-ни животное убивают и подвергают пат.-анат. исследованию. Положительной стороной этого метода является то, что при помощи его можно разнообразить условия воспроизведения болезненных изменений и изучать изменения в любом стадии их развития, выяснять влияние на основной процесс различных побочных факторов и пр. Недостатком экспериментального метода является то обстоятельство, что далеко не все заболевания, свойственные человеку, можно вызывать на животных и далеко не все заключения, которые делают на основании экспериментов на животных, могут быть без оговорок переносимы на человека.

Методы изучения материала, получаемого при вскрытиях, биопсиях и операциях, а также при экспериментах на животных, разнообразны. Вскрытия трупов людей и животных производятся согласно специальной методике пат.-анат. вскрытий (см. *Вскрытие*). Органы и ткани трупа, так же как и материал с биопсий и операций, изучаются макроскопически в смысле определения данных, касающихся величины, веса, формы, цвета, консистенции и других свойств, доступных невооруженному глазу, а затем и микроскопически—соответственно правилам гист. техники с применением различных методов обработки материала, окраски, микрофиз. способов и микрохим. реакций. При обследовании пат.-анат. материала нередко имеет значение бактериол. исследование, а в нек-рых случаях и хим. исследование объектов. Чрезвычайно большое значение в пат.-анат. методике имеет сохранение материала; оно важно как в смысле сохране-

ния объектов, представляющих научный интерес, так и в целях преподавания, именно для того, чтобы иметь всегда возможность иллюстрировать учащимся картины различных пат. процессов. Сохранение микроскоп. препаратов не представляет затруднений; они занумеровываются и сохраняются в специальных шкапах, будучи записанными в соответствующий каталог. В тех случаях, когда необходимо запечатлеть и сохранить определенное место микроскопич. препарата, прибегают к зарисовыванию и к микрофотографии; диапозитивы с микрофотограмм могут быть использованы для проекции микроскоп. картин. Объекты в виде кусков органов, опухолей и пр., ценные лишь в смысле микроскопии, держат в растворе формалина или в спирте. Более сложным является сохранение макроскоп. препаратов в виде органов и их частей в таком состоянии, чтобы они могли иллюстрировать изменения, как они выглядят непосредственно при вскрытии (см. *Препараты*). Чрезвычайно важной является такая постановка дела в пат.-анат. учреждениях, чтобы все сохраняемые в них материалы были бы систематизированы и легко доступны в смысле отыскания отдельных объектов и для различных подсчетов и статистических выкладок. Это достигается путем карточной системы; картотеки протоколов вскрытий, микроскоп. коллекций, музейных препаратов должны иметься в каждом из пат.-анат. учреждений.

Преподавание П. а. всегда играло важную роль в системе мед. образования в силу того значения, к-рое имеет П. а. в усвоении конкретных представлений о морфол. сущности болезненных процессов. Однако план и методы преподавания П. а. в разных странах различны. В Германии и многих других странах, подражающих Германии в постановке мед. образования, П. а. считается основным предметом медфаков и преподаванию П. а. отводится значительное количество часов. Преподавание П. а. на медфаках Германии было организовано Вирховым и до наст. времени состоит из. 1) чтения лекций с демонстрациями по систематическому курсу П. а.—ок. 200 часов, 2) практических занятий по пат. гистологии—ок. 150 часов и 3) практического секционного курса с упражнениями во вскрытиях трупов—около 120 часов. В нек-рых ун-тах (напр. в Берлине) ведется еще особый демонстрационный курс для студентов старших курсов—ок. 120 часов. Особенностью преподавания П. а. в Германии и нек-рых других странах является то, что лекции по первой, общей части П. а. захватывают также и данные общей патологии; отдельных кафедр по общей патологии или пат. физиологии в большинстве германских ун-тов не существует. Во Франции, Англии и Америке П. а. преподается в виде отдельного предмета, однако до сих пор имеет второстепенное значение и состоит из лекций и небольшого числа практических занятий.

В России преподавание П. а. было введено с самого начала открытия при ун-тах мед. факультетов, причем преподавание П. а., с одной стороны, и общей патологии (пат. физиологии)—с другой, осуществлялось всегда на двух отдельных кафедрах. Преподавание П. а. в русских ун-тах особенно стало развиваться во второй половине 19 в. под сильным влиянием той постановки этого преподавания, которая осуществлялась в Германии. В связи с этим и у нас преподавание П. а., как в Германии, складывалось из трех частей: 1) чтение лекций по систематическому курсу П. а. с демонстрацией макро- и микропрепаратов на 3-м курсе медфаков—ок. 150 часов, 2) практические занятия по пат. гистологии, к-рые шли сначала на 5-м курсе, а позднее на 4-м курсе,—ок. 60 часов на студента, и 3) практические занятия на трупном материале, осуществлявшиеся на 5-м курсе,—ок. 60 часов на студента. Детали постановки этих трех частей преподавания несколько разнились в различных ун-тах в зависимости от характера оборудования и других местных условий. В таком виде преподавание П. а. держалось до времени реорганизации всего мед. образования, которое началось вскоре после Октябрьской революции. В отношении преподавания П. а. реорганизация в первое время проявилась в том, что всему преподаванию был придан более практический характер. С 1924 г. во многих ун-тах по почину кафедры П. а. 1 МГУ было произведено объединение лекций с практическими занятиями; другими словами, на 3-м курсе каждая глава П. а. сначала излагалась на лекции для всего курса, а за этим следовали групповые практические занятия на эту же тему. В дальнейшем при сокращении срока обучения в медвузах до 4 лет, при расширении преподавания профилактических дисциплин и развитии непрерывной производственной практики объем преподавания П. а. был сокращен.

В наст. время (1931—32) по учебным планам мед. ин-тов РСФСР на лечебно-профилактических факультетах на П. а. дается 120 часов и кроме того ок. 24—30 часов на секционный курс (занятия на трупах) в порядке производственной практики. Реорганизовалась и методика преподавания П. а. Согласно общим принципам активного лабораторного метода главная работа студентов идет в групповом порядке. Комплексы групп, подходя к той или иной теме, слушают вводную лекцию руководителя, после чего группы самостоятельно разбираются в пат.-анат. материале (макро- и микропрепаратах), относящемся к данной теме, пользуясь вспомогательными указаниями преподавателя; за этим следует конференция, на к-рой идет беседа студентов и преподавателя (или руководителя) на ту же тему. Секционный курс проходится в виде прикрепления группы студентов на 1—1½ декады к пат.-анат. учреждению, в к-ром они практикуются во вскрытиях, в пат.-анат. диагностике, составлении протоколов вскрытий, сохранении препаратов для музея и пр. Большим шагом вперед в деле преподавания П. а. в СССР явилась замена в преподавании обычной частной П. а., излагавшей пат.-анат. процессы по органам, специальной пат. анатомией б-ней (см. выше). Т. о. в наст. время в мед. ин-тах СССР на 4-м семестре проходится вышеуказанным методом общая П. а., на 5-м семестре—специальная П. а. б-ней (инфекционные б-ни, б-ни крови, б-ни сердца и пр.), а на 7—8-м семестрах—секционный курс.

Пат.-анатомические учреждения бывают двух типов: 1) одни из них служат для целей преподавания П. а., 2) другие, находящиеся при больничных учреждениях, относятся к т. н. прозекторской части больничного дела. Нужно заметить, что в наст. время в громадном большинстве медвузов СССР и за-

граничных те учреждения, в которых преподается П. а., одновременно являются и учреждениями, выполняющими прозекторские функции той б-цы или клиники, с к-рыми связан медвуз; другими словами, кафедры П. а. в своей педагогической работе тесно связаны с трупным больничным материалом. Исключением из этого правила являются медвузы Франции и Англии и единичные медвузы и у нас, в СССР, в к-рых кафедра П. а. ведет свою работу в виде чтения лекций и практических занятий на препаратах в «пат.-анат. лаборатории», тогда как соприкосновение преподавания со вскрытиями трупов идет вне кафедры и имеет в системе преподавания второстепенное значение, что конечно является крайне ненормальным. Более крупные пат.-анат. учреждения, имеющие характер отдельных, специально оборудованных зданий, называют «пат.-анат. ин-тами», более мелкие учреждения относятся гл. обр. к больничным «прозекториям» или «анатомическим театрам» больниц. Они же иногда обозначаются как пат.-анат. отделения б-ниц, родильных домов и т. п.

Патологоанатомические институты распространены особенно в Германии, где они, в виду того что ведут работу вообще по патологии, чаще называются пат. ин-тами («Pathologisches Institut»); не только в тех б-цах, к-рые связаны с медвузами, но и вообще в крупных б-цах Германии имеются пат. ин-ты в виде 3—4-этажных зданий, включающие в себя кроме морфологического экспериментальное, бактериологическое, химическое, фотографическое и рентген. отделения, аудитории, специальные комнаты для практических занятий и для научных работ, музей, мацерационную, кремационную и проч.; секционный зал обычно имеет не менее 10—12 столов для вскрытий; хранилища (подвал) для трупов и органов снабжены искусственным охлаждением. Самые крупные из пат. ин-тов в Германии имеются в Берлине при б-це Charité, два в Мюнхене (один из них построен в последние годы и открыт лишь в 1930 г.), в Гамбурге при б-це Eppendorf (открыт в 1926 г.), в Лейпциге, в Франкфурте-на-Майне, в Вюрцбурге. Совершенно заново перестроен, расширен и переоборудован в 1929г. пат. ин-т в Вене. Во Франции и Англии учреждений типа пат. и пат.-анат. ин-тов не имеется. В Америке они единичны (напр. большой пат. ин-т, включающий также функции бактериологического ин-та, в Балтиморе). Во Франции, Англии, Америке пат.-анат. работа по большей части ведется в «пат. отделениях» или «кабинетах», «лабораториях» при больничных учреждениях. В СССР пат.-анат. институты в виде специальных крупных зданий даже при мед. институтах единичны, и оборудование их стоит далеко позади германских ин-тов; самый крупный пат.-анат. ин-т (3-этажное здание) имеется в Ростове-на-Дону, где он был отстроен в течение 1918—19 гг. Хороший ин-т есть в Одессе. При многих медвузах СССР пат.-анат. ин-ты объединены в одном здании с ин-тами нормальной анатомии или судебной медицины и оперативной хирургии, напр. в Москве. Нек-рые мед. ин-ты имеют свои кафедры по П. а. в прозекториях больниц, напр. в Москве: Гос. ин-т по усовершенствованию врачей—в Бабухинской б-це, 2 ММИ—в б-це Медсантруд, в Ленинграде: 1 ЛМИ—в б-це им. Эрисмана, 2 ЛМИ—в б-це им. Нечаева.

Прозектории и анатомические театры при б-цах СССР, не связанные с медвузами, имеют главным назначением служить местом вскрытий и обследования трупов лиц, умерших в б-цах. Характер и оборудование их крайне различны. Во многих, даже крупных городах специальных прозекториев при б-цах нет, вскрытий не производится вовсе или они иногда делаются лечащим врачом в подвале для хранения трупов; иногда при таком морге имеется комната для вскрытий. Наконец кроме того в каком-нибудь из помещений б-цы может быть организована лаборатория для пат.-анат. работы специального штата; иногда такая лаборатория и ее штат одновременно выполняют функции аналитической больничной лаборатории. Следующей ступенью является отдельное здание анат. театра тех или иных размеров и оборудования. В последнее время в виду громадного значения, которое придается вскрытиям трупов и всему прозекторскому делу, во всех новых б-цах уже имеются отдельные здания анат. театров и небольших пат.-анат. ин-тов или отделений; более крупные из них находятся в Москве в б-цах Боткинской, Бабухинской, Красносоветской, Медсантруд; в Ленинграде—в б-цах им. Боткина (3-этажное здание), им. Жертв революции, им. Эрисмана, им. Нечаева. Точно так же заметно стремление и в старых б-цах, не имевших прозекториев, таковые организовывать. В Москве и Ленинграде в наст. время все б-цы имеют самостоятельные прозектуры (в Москве—35, в Ленинграде—20). Специальный научно-исследовательский ин-т по П. а. в СССР имеется лишь один в Харькове (директор акад. Н. Ф. Мельников-Разведенков); впрочем таких специальных научно-исследовательских учреждений по П. а., не связанных с трупным материалом, нет и за границей. Вся научная работа по П. а. успешно идет в пат.-анат. ин-тах медвузов и б-ц, а также в больничных анат. театрах и прозекториях.

Патологоанатомические музеи, т. е. собрания демонстративных или же редких пат.-анат. препаратов, имеются во всех пат.-анат. ин-тах и при многих больничных прозекториях; самым крупным из них за границей является музей, основанный Вирховым при Берлинском пат. ин-те при б-це Charité (ок. 35 000 препаратов), в СССР—Московский при Пат.-анат. ин-те 1 ММИ (ок. 6 000 препаратов). Особое положение занимает Дюпюитреновский музей в Париже, имеющий характер самостоятельного учреждения и включающий кроме собственно препаратов большое количество слепков, моделей, муляжей и пр.

Общества и съезды. Из пат.-анат. об-в наиболее крупную роль играет Германское пат. об-во (Deutsche pathologische Gesellschaft), основанное при участии Вирхова в 1898 г. и в наст. время насчитывающее более 400 членов, относящихся к ученым не только Германии, но и других стран. Это об-во ежегодно в одном из городов Германии организует съезды, уже давно имеющие международное значение; в 1931 г. в Мюнхене состоялся 26-й съезд Германского пат. об-ва. Ежегодно об-во выпускает солидный том своих трудов. В нек-рых других странах, например в Италии, Японии, имеются пат. об-ва чисто местного значения. В СССР первое об-во патологов было организовано в 1909 г. в Ленинграде;

деятельность его состояла в регулярных заседаниях и печатании ежегодно (до 1916 г.) своих трудов. В 1914 г. было организовано Московское об-во патологоанатомов, к-рое просуществовало до 1922 г., когда из обоих вышеупомянутых об-в образовалось одно Российское об-во патологов («РОП»—предс. А. И. Абрикосов) с отделениями в Ленинграде, Москве, Нижнем-Новгороде и Краснодаре. В 1926 г. на Украине возникло Украинское общество патологов («УКРОП»—предс. Н. Ф. Мельников - Разведенков) с отделениями в Харькове, Киеве, Одессе, Днепропетровске. В то же время об-во патологов было основано в Баку (предс. И. И. Широкогоров). Съезды патологоанатомов в СССР ведут свое начало с 1921 года, когда в честь 100-летия со дня рождения Вирхова в Ленинграде состоялся съезд Ленинградского об-ва патологов и Московского общества патологоанатомов; затем в 1923 г. в Ленинграде и в 1925 г. в Москве были созваны Российские съезды патологов, на которые съехались представители патологии и П. а. всего Союза ССР, а в 1927 г. в Киеве и в 1930 г. в Баку состоялись 1-й и 2-й Всесоюзные съезды патологов; третий такой Всесоюзный съезд намечен на осень 1932 г. в Москве.

Лит.: Руководства, справочники, атласы и обзоры.— Абрикосов А., Техника патолого-анатомических вскрытий трупов, М.—Л., 1925; он же, О направлении и достижениях патологии и пат. анатомии в СССР за последние годы (1917—27), Центр. мед. ж., т. II, вып. 2, 1928 (также отд. нем. изд., В., 1929); Атлас анатомо-патол. препаратов морских госпиталей в Кронштадте, вып. 1—4, СПБ, 1874; Киари X., Техника патолого-анатомических вскрытий, СПБ, 1896; Кулеша Г., Курс патологической анатомии, ч. 1—2, М.—Л., 1930; Мандельштам М., Пособие к практическому курсу патол. гистологии, М.—Л., 1930; Никифоров М., Атлас патол.-гистологических изменений, вып. 1—2, М., 1898—1913; Никифоров М. и Абрикосов А., Основы патологич. анатомии, ч. 1—2, М.—Л., 1931; Пожариский И., Основы патологич. анатомии, вып. 1—3, М.—П., 1916—20; Чистович Ф., Курс патологич. анатомии, Общая часть, Казань, 1920; он же, Практический курс патологич. гистологии, М.—П., 1924; Aschoff L. u. Gaylord H., Kursus der pathologischen Histologie mit einem mikroskopischen Atlas, Wiesbaden, 1900; Atlas der pathologischen Gewebelehre, hrsg. v. C. Karg u. G. Schmorl, Lpz., 1893; Beitzke H., Pathologisch-anatomische Diagnostik an der Leiche, München, 1926; Bollinger O., Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie, B. I—II, München, 1901; Christeller E., Atlas der Histotopographie gesunder und erkrankter Organe, Lpz., 1927; Clerc A., Problèmes actuels de pathologie médicale, P., 1931; Gierke E., Taschenbuch der pathol. Anatomie, B. I—II, Lpz., 1930; Gluge G., Atlas der pathologischen Anatomie, B. I—II, Jena, 1843—50; Goldschmid E., Entwicklung u. Bibliographie der pathol.-anat. Abbildung, Lpz., 1925; Graupner K. u. Zimmermann F., Technik und Diagnostik am Sektionstisch, B. I—II, Zwickau, 1899; Grawitz P., Atlas der pathologischen Gewebelehre, Lpz., 1893; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. I—XIV, B., с 1925 (исчерпывающее руководство, обширная лит.); Herxheimer G., Grundriss der pathol. Anatomie, B. I—II, Wiesbaden, 1927; Jores L., Anatomische Grundlagen wichtigster Krankheiten, B., 1913; Kast A. u. Rumpel T., Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten, Lief. 1—15, Hamburg, 1892—97; Kaufmann E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, B. I—III, 11 Aufl., B., 1931—32; Letulle M., Anatomie pathologique, v. I—III, P., 1931; MacCallum W., Textbook of pathology, Philadelphia, L., 1924; Martin, Atlas of pathological anatomy, N.Y., 1928—1930; Muir R., Textbook of pathology, L., 1924; Pathologische Anatomie, hrsg. v. L. Aschoff, B. I—II, Jena, 1928; Ribbert H., Lehrbuch d. allgemeinen Pathologie u. pathol. Anatomie, Lpz., 1923; Roussy G., Bertrand J., Grandclaude Ch. et Huguenin R., Travaux pratiques d'anatomie pathologique, Paris, 1929—31; Schmorl G., Pathol.-histologische Untersuchungsmethoden, Lpz., 1922; Textbook of pathology, ed. by E. Bell, London, 1930.

Патологическая анатомия животных.—Боль К., Основы патол. анатомии домашних животных и птиц, т. I—II, М.—Л., 1926—29; Joest E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, B. I—V, B., 1920—26; Lund L., Grundriss der pathologischen Histologie der Tiere, Hannover, 1931; Nieberle K. u. Cohrs P., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Jena 1931.

Руководства, имеющие историческое значение.—Бирх-Гиршфельд, Руководство к патологич. анатомии, ч. 1—2, Харьков, 1877; Вирхов Р., Целлюлярная патология, М., 1865; Ивановский Н., Учебник общей патологической анатомии, СПБ, 1885; он же, Краткий учебник частной патологической анатомии, СПБ, 1888; Руднев М., Записки патологич. анатомии и гистологии, под ред. И. Бурцева, СПБ, 1881; Schmaus H., Основы патол. анатомии, М., 1897 (посл. нем. изд.—Wiesbaden, 1907); Cornil A. et Ranvier L., Manuel d'histologie pathologique, P., 1881; Cruveilhier Z., Anatomie pathologique du corps humain, v. I—II, P., 1829—1842; Lebert H., Traité d'anatomie pathologique, v. I—V, Atlas, v. I—II, P., 1857—61; Orth J., Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, B. I—II, B., 1894; Rokitansky C., Handbuch der patholog. Anatomie, B. I—III, Wien, 1841—46; Ziegler E., Lehrbuch der allg. u. spez. pathol. Anatomie, B. I—II, Jena, 1892.

Периодические издания.—Acta pathologica et microbiologica Scandinavica, København, с 1923; Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale, P., с 1924; Archives de médecine experimentale et d'anatomie pathologique, fondées par J.-M. Charcot, P., 1889—1919; Archives of pathology, Chicago, с 1926; Archivio italiano di anatomia e istologia patologica, Milano, с 1930; Bulletin d'histologie appliquée à la physiologie et à la pathologie et de technique microscopique, P., с 1924; Centralblatt (Zentralbl.) f. allgemeine Pathologie und pathologiche Anatomie, Jena, с 1890; Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie, Wiesbaden—München, с 1907; Japanese journal of medical sciences, Tokyo, с 1922; Journal of pathology a. bacteriology, Edinburgh, с 1892; Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Jena, с 1899; Virchows Archiv für pathol. Anatomie u. Physiologie, B., с 1847; Zieglers Beiträge z. pathologischen Anatomie u. allgemeinen Pathologie, Jena, с 1886. **А. Абрикосов.**

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ, наука, изучающая закономерности и функции больного организма, в противоположность нормальной физиологии, имеющей дело с законами жизни нормального, здорового организма. Данное определение является однако несколько суженным, как имеющее в виду лишь реакции организма на болезнетворные раздражения, но оставляющее в тени чрезвычайно важный вопрос как о природе этих последних, так и об условиях их болезнетворного действия. Недостаточно знать напр., как реагирует организм на внедрение в него патогенных бактерий и какие изменения в нем наблюдаются при инфекционном заболевании со стороны тех или иных органов, а важно иметь представление и о природе самого возбудителя, условиях колебания его патогенности, значении предрасполагающих к заболеванию причин, а в особенности—тех соц.-экономических факторах, к-рые способствуют возникновению и развитию б-ней. Поэтому многие патологи склонны не отождествлять П. ф. с общей патологией, в область к-рой должна входить разработка всех тех проблем, к-рые в своей конкретной форме встают при изучении любой б-ни (напр. обычные проблемы этиологии, патогенеза, классификации и диференциации болезней, конституции и т. п.). В соответствии с более узким взглядом на задачи П. ф. немецкие напр. руководства по П. ф. трактуют о патологии отдельных органов и систем, но не содержат таких глав, как общая нозология и общая этиология б-ней (см. напр. руководства Krehl'я, Lüdke и Schleyer'а). В СССР до последних 4—5 лет существовала общая патология в вышеуказанном широком значении этого слова, и только теперь эта наука переименована в П. ф. в целях отграничения от общей части пат. анатомии и во избежание некоторой сбивчивости понятий, связанной с

другим наименованием, даваемым П. ф.—экспериментальной патологии, т. к. и патологоанатом, поскольку он, работая в своей области, обращается к эксперименту, может быть назван экспериментальным патологом. Такого разграничения понятий, как на Западе, у нас с введением нового наименования однако не произошло, и наша новейшая П. ф. по существу продолжает оставаться той же общей патологией, только с нек-рыми сокращениями в программах преподавания по этому предмету во избежание параллелизма со смежными дисциплинами.

История развития П. ф. Зачатки этой науки с известным правом можно усмотреть пожалуй уже у Галена, к-рый прибегал к опытам на животных в целях выяснения некоторых вопросов патологии; однако методы, к-рыми пользовался Гален, были настолько грубы, что, строго говоря, не заслуживают названия эксперимента. Лишь начиная с 17 в. эксперимент становится более серьезным и технически более совершенным, входя понемногу в лабораторную практику; ряд исследователей ставит опыты на животных в целях решения вопросов патологии [I. F. Albertini, Lower, Baglivi, van Swieten и в особенности английский хирург John Hunter (1718—1783) по вопросу об изменениях крови при заразных заболеваниях и о происхождении гноя]. С 17 же века начинают делаться и попытки обработки содержания патологии в связи с физиологией в специальных произведениях (J. Varandaeus, «Physiologia et pathologia», Montpellier, 1620; J. Junker, «Institutiones physiologicae et pathologicae», Halle, 1745; J. Schulze, «Pathologia generalis», Halle, 1747; D. Gaubius, «Institutiones pathologiae medicinalis», Leyden, 1758; A. Senft, «Elementa physiologiae pathologicae», v. I—III, Würzburg, 1774—78). Название «общая патология» впервые находим у Ф. де Франциско (Franc. de Francisco, 1618), а наиболее состоятельным по тому времени произведением такого рода, с к-рым считался и Вирхов, следует признать книгу Гаубия. Петер Франк (Frank, 1745—1821) вызвал к жизни сравнительную патологию, сопоставляя б-ни животных и человека. Настоящая научная разработка П. ф. началась под влиянием знаменитого физиолога Мюллера (J. Müller, 1801—1858) и работ франц. физиолога Мажанди (Magendie, 1783—1855). Последний прямо имел в виду превратить общую патологию в П. ф. Самым знаменитым представителем П. ф. во Франции был опять-таки физиолог Клод Бернар (Claude Bernard) с его известным опытом с «сахарным уколом», исследованиями по физиологии и патологии сосудистых нервов и по вопросу о физ. свойствах и пат. изменениях жидкостей организма. В Германии известным в том же направлении сделался Людвиг Траубе (L. Traube, 1818—1876), стремившийся к изучению физ. законов, управляющих физиол. и пат. явлениями. Труды его в этой области собраны в «Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie» (B. I—II, B., 1871). За Траубе следовал ученик Вирхова Юлий Конгейм (1839—1884), впоследствии профессор в Киле и Бреславле, создавший известное учение об участии белых телец при воспалении, эмбриональную теорию опухолей и многое другое. Большой известностью пользовались и до сих пор не утратили значения его классические лекции по общей патологии. Усердно занимался вопросами воспаления с пат.-физиол. точки зрения другой известный патолог Симон Самуель (Simon Samuel, 1839—1899), профессор пат. анатомии в Кенигсберге, а клиницист Либермейстер (Liebermeister, род. в 1833 г.) с той же точки зрения разрабатывал вопросы термопатологии. Наконец следует упомянуть имя Фр. Ф. Реклингаузена, знаменитого своими трудами по гистофизиологии, автора превосходной монографии о патологии кровообращения и питания (1883).

Связь между физиологией и патологией существовала, как указано, еще задолго до Вирхова. Непосредственно перед Вирховым и в его время связь эта углубилась, стала живее и притом в известной мере независимо от него (Мажанди, Клод Бернар), но за Вирховым все же остается большая заслуга совершенно ясного осознания значения П. ф. в цикле мед. наук и настойчивой пропаганды этой науки словом (ряд статей в «Archiv für pathologische Anatomie, Physiologie und klinische Medizin») и делом (напр. опыты по вопросу об эмболии). В 1847 г. он определенно высказался за то, что П. ф. должна заменить общую патологию. Далее, в § 2, т. I своей специальной патологии (1854) он говорит: «Недостаточно знать физиологию, чтобы без дальнейших усилий толковать и пат. явления, вроде того, как это пыталась делать школа рационалистов. Наоборот, необходимо путем самостоятельного исследования, эмпирического наблюдения и эксперимента подняться до П. ф. Наряду с нормальной должна следовательно столь же независимо развиваться и П. ф., подобно тому, как пат. анатомия самостоятельно выросла наряду с нормальной анатомией и не в качестве какой-либо остроумной системы, а как медленно накапливающийся итог организованной работы». Но ожидая так много от П. ф., Вирхов все же далек был от мысли о желательности открытия особых кафедр, как и организации специальных ин-тов по этой дисциплине. Еще менее расположены были к тому последователи и преемники Вирхова, в чем нельзя не усматривать известной односторонности чисто пат.-анат. уклона научной мысли германских патологов. Как бы то ни было специальных кафедр и ин-тов по П. ф. до последнего времени в Германии не существовало и лишь в 1919 г. открылась таковая в Кельне, на которую приглашен был из Вены Геринг (Hering), а кроме того организована была лет 25 тому назад в Ин-те патологической анатомии Берлинского ун-та доцентура по П. ф. с соответствующей лабораторией (зав. проф. Bickel). Анкетным опросом, произведенным незадолго до открытия Кельнского патофизиологического ин-та, подавляющим большинством голосов была выявлена желательность организации такого рода учреждений, однако соображения финансового характера препятствуют и до наст. времени осуществлению этого начинания. Пока же, точно так же как и раньше, вместо П. ф. в германских ун-тах преподают общую патологию в качестве общей части пат. анатомии и преподают представители именно этой последней. П. ф. же отдельных органов и систем (органопатологией) занимаются клиницисты (в особенности например Крель). В других странах дело слагалось иначе. Например в Австро-Венгрии одно время общая патология преподавалась

вместе с фармакологией, но уже лет 60 как она обособилась и чит ется скорее как П. ф. под названием общей и экспериментальной патологии. То же имеет место в Италии. Во Франции тоже совершенно обособленно от пат. анатомии существуют: П. ф. с тенденцией к расчленению на несколько частичных курсов, экспериментальная патология (тоже П. ф., но с уклоном более в сторону методики эксперимента) и общая патология. В Скандинавских странах имеются отдельные лаборатории и кафедры общей патологии и специальной пат. анатомии, причем общая патология трактуется по-разному: то с иммунно-биологическим, то с биохимическим, то с морфол. уклоном. В Японии имеются пат. ин-ты с кафедрами общей патологии и специальной пат. анатомии; общая патология трактуется гл. обр. с морфол. точки зрения. В САСШ существует тот же порядок, но трактовка общей патологии в резкой степени зависит от индивидуальности руководителя. Наконец в Англии отграничения П. ф. от пат. анатомии и клиники не проведено вовсе.

Развитие русской П. ф. В России первая самостоятельная кафедра общей патологии с физиол. уклоном была основана в Казанском ун-те в 1874 г. Профессором при ней был избран В. В. Пашутин. В 1878 г. аналогичная кафедра была основана в Медико-хирургической академии в Петербурге, а в 1880 г. в Московском ун-те. С того времени во всех русских ун-тах имеются особые кафедры общей патологии со специальными ин-тами или по крайней мере лабораториями и кабинетами. Ранее же, в период 60—70-х годов 19 в., преподавание по этому предмету в старейшем Московском ун-те ограничивалось чтением краткого дополнительного курса при кафедре пат. анатомии, в программу к-рого входило: изложение понятия «болезнь» с приведением кратких данных по этиологии болезней и изложение, опять-таки в сжатом виде, учения о местных расстройствах кровообращения, о регрессивных и прогрессивных метаморфозах тканей, о лихорадке, да кое-что из органопатологии. Преподавание вели: прозектор при кафедре пат. анатомии И. Ф. Клейн (с 1866 по 1869 г.) и проф. по той же кафедре А. И. Полунин. В 1878 г. проф. по кафедре общей патологии 1 МГУ был избран штатный доцент пат. анатомии А. Б. Фохт, который в 1880 г. открыл курс теоретических лекций по общей и экспериментальной патологии студентам 3 и 4 семестров. Важным событием была организация в Москве в 1890 г. первого в России Ин-та общей и экспериментальной патологии при новых клинич. учреждениях. Последний был организован по плану проф. А. Б. Фохта, при участии ассистента А. И. Тальянцева. Этим ин-том выпущен ряд ценных работ монографического характера (издано 4 тома Сборника трудов института: 1896, 1897, 1899 и 1903), а ряд сотрудников получил самостоятельные профессуры (А. И. Тальянцев, В. К. Линдеман, В. В. Воронин, Г. Н. Сахаров, В. Г. Коренчевский, В. В. Васильевский). В Медико-хирургической (впоследствии Военно-медицинской) академии кафедру общей патологии с 1879 по 1890 год занимал крупнейший русский патофизиолог В. В. Пашутин, придавший преподаванию чисто физиол. направление и организовавший отличную лабораторию, оборудованную гл. обр. для изучения обмена веществ. Остальные русские ун-ты (за исключением опять-таки Дерптского-Юрьевского) в отношении организации кафедры П. ф. (resp. общей патологии) следовали за Московским, но не в одинаковой степени: для большей части их как старых, так и новых до недавнего времени правильнее было бы говорить о лабораториях и кабинетах, нежели об ин-тах П. ф. Лаборатория П. ф. Казанского ун-та функционировала не столько как таковая в широком значении слова, сколько как иммунолого-микробиологическая. В Харькове в последние годы организована новая лаборатория П. ф., хорошо приспособленная особенно к биохим. исследованиям, а Саратовский ун-т, как более новый, имел возможность оборудовать свой ин-т П. ф. согласно всем требованиям современной науки. Кафедра 2-го МГУ (А. Б. Фохт, позднее А. А. Богомолец) была сначала чрезвычайно скудно обставлена как в отношении помещения, так и оборудования, позднее же, в 20-х годах, с отпуском достаточных средств, значительно выросла, получив установку главн. образ. в сторону исследования патохим. характера. Лаборатория П. ф. Одесского ун-та (проф. В. В. Подвысоцкий, В. В. Воронин, Б. А. Шацилло) приспособлена гл. обр. к работам патогистологическим и патохимическим. Наконец следует упомянуть патофизиол. лабораторию (отдел общей патологии) Гос. ин-та экспериментальной медицины в Ленинграде, получившую научную известность благодаря работам заведывающих ею С. М. Лукьянова, В. В. Подвысоцкого и Е. С. Лондона и приспособленную гл. обр. для работ биохим. характера.

За время своего развития в СССР в области П. ф. (resp. общей патологии) обрисовался ряд школ и направлений: московская школа в лице покойного проф. Фохта и ряда его учеников (в особенности проф. А. И. Тальянцев) с особой любовью культивировала т. н. «большой эксперимент», останавливаясь особенно на вопросах кровообращения и лимфообращения, и только за последние 17—20 лет это чисто органопатологическое направление сменилось разработкой более широких проблем как общепатологического, так и общебиол. характера (напр. вопросы о роли наследственности в патологии, иммунитета, о ферментах Абдергальдена, внутренней секреции). Ленинградская школа в лице проф. В. В. Пашутина и его многочисленных учеников и преемников систематически в течение многих лет разрабатывала вопросы голодания, обмена веществ и термопатологии, применяя оригинальную и в то время новую методику исследования. Особенно учение о голодании школой Пашутина было впервые разносторонне освещено и обосновано множеством ценных экспериментальных данных. В позднейшее время лаборатория разрабатывала гл. обр. вопросы из патологии внутренней секреции и из экспериментальной онкологии (проф. В. Коренчевский), а последние годы занята изучением патофизиологии сосудистой системы, липоидного обмена и функции ретикуло-эндотелия (проф. Н. Аничков). Одесская, а отчасти киевская школы, при жизни покойного проф. Подвысоцкого придерживались в разработке проблем П. ф., resp. общей патологии, гл. обр. пат.-гист. направления; саратовская (позднее 2-я московская)—почти целиком сосредо-

точились на вопросах внутренней секреции с уклоном в сторону пат. химии (проф. Богомолец); наконец в Казани до самого последнего времени резко доминировал уклон в сторону проблем иммунитета (проф. Савченко).

Преподавание П. ф. всегда велось не совсем одинаково, а иногда даже и со значительными уклонениями в разных странах, в частности за границей и у нас (см. выше). Из заграничных ун-тов заслуживает еще упоминания по своеобразности постановки преподавания немецкий ун-т в Праге (проф. A. Biedl), где при Ин-те экспериментальной патологии имеется стационар кроватей на 25, видимо в целях увязки П. ф. с клиникой. Такие общепатологические отделы курса, как общая этиология, наоборот, не читаются при этой кафедре.—В СССР постановка преподавания П. ф. претерпела весьма существенные изменения за последние 10—12 лет. До этого времени П. ф. читалась в виде общей патологии с акцентом на некоторых отделах, в зависимости от научного уклона преподавателя, а именно: в одном ун-те—с акцентом на органопатологии (вообще или же подотделе ее, напр. патология кровообращения), в другом же—на таких в значительной мере морфол. характера отделах, как отдел о местных расстройствах питания тканей, в третьем—на учении об иммунитете и т. д. На лекции отводилось 4 часа в неделю; практические занятия были не обязательны, причем последние в разных местах имели различный характер: то пато-гист., то, как в Московском ун-те, экспериментально-патофизиологический, то иммунно-бактериологический. В 1-м Московском ун-те и в Военно-мед. академии чтение теоретического курса тоже обставлялось большими экспериментальными демонстрациями, что в других университетах почти или совсем отсутствовало. Начиная с 1920 года, изменение системы преподавания П. ф. в СССР началось с того, что центр тяжести перенесен был с лекций на практические занятия, к-рые постепенно становятся уже обязательными и более организованными, утрачивая случайный характер и все более и более приспособляясь к теоретическому курсу. Активные методы преподавания все более развиваются и совершенствуются. Одновременно были приняты меры к жесткому искоренению параллелизма в преподавании смежных дисциплин, в данном случае между кафедрами П. ф. и микробиологии (глава об иммунитете), с одной стороны, и той же кафедрой и кафедрой пат. анатомии—с другой (вопросы морфол. порядка, вроде отдела о местных расстройствах питания тканей, отходят к кафедре пат. анатомии). Специальных научных обществ по П. ф. в СССР нет, и представители этой дисциплины вместе с пат.-анатомами входят в об-ва патологов. Германское же об-во Deutsche Pathologische Gesellschaft почти сплошь состоит из пат.-анатомов и дебатирует вопросы гл. обр. из области этой последней дисциплины. Борьба школ и направлений в П. ф., равно как вопросы идеологии вообще, являются неотъемлемой частью соответствующей борьбы в медицине в целом (см. *Медицина*).

Лит.: Учебники и руководства.—Аничков Н., Курс патол. физиологии, М.—Л., 1928; Богомолец А., Патол. физиология, т. I—II, М.—Л., 1929—30; Конгейм Ю., Общая патология, т. I—II, СПБ, 1878—81; Лукьянов С., Основания общей патологии, вып. 1—4, Варшава, 1890—97; Пашутин В., Курс общей и экспериментальной патологии—патол. физиологии, т. I—II, СПБ, 1885—1902; Подвысоцкий В., Основы общей и экспериментальной патологии, СПБ, 1905; Репрев А., Основы общей и экспериментальной патологии, Харьков, 1911; Самуэль С., Руководство к общей патологии в смысле пат. физиологии, СПБ, 1878; Тальянцев А., Краткий учебник общей и экспериментальной патологии, СПБ, 1908; Тарасевич Л., Курс общей патологии, П.—Киев, 1917 (посл. изд.—М.—П., 1923); Ушинский Н., Учебник общей и экспериментальной патологии, вып. 1—2, СПБ, 1912; Халатов С., Курс патол. физиологии, часть общая, М.—Л., 1926; Bouchard Ch. et Roger G., Nouveau traité de pathologie générale, v. I—II, P., 1912—14; Bürger M., Pathologisch-physiologische Propädeutik, B., 1924; Handbuch der allg. Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. I—IV, Lpz., 1915—24 (лит.); Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann; G. Embden u. A. Ellinger, B. I—XVII, B., с 1925 (лит.); Hewlett A., Pathological physiology of internal diseases, functional pathology, N. Y.—L., 1928; Klippel M., L'évolution de l'organisme et la maladie, pathologie générale évolutive, P., 1921; Krehl L., Pathologische Physiologie, Lpz., 1925 (рус. изд.—СПБ, 1911); Lüdke H., Eppinger H. u. a., Lehrbuch der pathologischen Physiologie, Lpz., 1922 (лит.); Mc Callum W., Textbook of pathology, L., 1928; Pfeiffer H., Allgemeine und experimentelle Pathologie, B.—Wien, 1924; Ribbert H., Lehrbuch der allg. Pathologie u. d. pathol. Anatomie, Lpz., 1923; Richet Ch. fils, Précis de pathologie experimentale, P., 1929; Ricker G., Pathologie als Naturwissenschaft, Relationspathologie, B., 1924; Tendeloo N., Allgemeine Pathologie, Berlin, 1925 (лит.).

Монографии по отдельным основным вопросам на русском языке.—Аничков Н., Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, М.—Л., 1930; Корицкий Г., Опыт трансформационной клеточной патологии, М., 1926; Лондон Е., Физиология и патология пищеварения, М.—П., 1916; Мечников И., Лекции о сравнительной патологии воспаления, М., 1923; Петров Н., Общее учение об опухолях, М.—Л., 1926; Сперанский А., Нервная система в патологии, М.—Л., 1930 (лит.); Терновский В. и Могильницкий В., Вегетативная нервная система и ее патология, М.—Л., 1925; Фохт А., Патология сердца, М., 1920 (лит.); он же, Патология лимфообращения, М., 1913 (лит.).

Периодические издания.—Журнал микробиологии, патологии и инфекционных б-ней, М., с 1922 (с 1930 под назв. Ж. микробиол. и иммунобиологии); Журнал экспериментальной биологии и медицины, М., 1926—30; Медико-биологический журнал, М.—Л., 1924—30; Русский архив патологии, клинической медицины и бактериологии, СПБ, 1896—1902; Acta pathologica et bacteriologica scandinavica, København, с 1924; Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, P., 1889—1918; Archives de physiologie normale et pathologique, Liège—P., 1904—13; Archives of pathology, Chicago, с 1926; Berichte über die gesamte Physiologie und experimentelle Pharmakologie, B., с 1920; Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, hrsg. v. O. Lubarsch u. R. Ostertag, München, с 1896; Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, München, с 1907; Journal de physiologie et de pathologie générale, P., с 1899; Journal of pathology and bacteriology, L., с 1892; Schmiedebergs Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Lpz., с 1872; Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, B., с 1847; Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, B., с 1913; Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, Jena, с 1909; Zentralblatt für allgemeine Pathologie und zur pathologischen Anatomie, Jena, с 1890; Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, Jena, с 1886.

См. также лит. к ст. *Патологич. анатомия*. **Г. Сахаров.**

ПАТОЛОГИЯ (от греч. pathos—страдание и logos—учение), дословно наука о болезнях. В связи однако с диференциацией наших знаний П. давно уже не является цельной наукой. Ее вполне обособившимися, самостоятельными ветвями ныне являются *патологическая анатомия* (см.) и *патологическая физиология* (см.). Далее различают общую П., изучающую закономерности возникновения, развития и распространения болезней вообще (в СССР общая П. как дисциплина переименована в пат. физиологию), и частную П., разрабатывающую этиологию, патологию и клинику каждой отдельной болезни. В русских университетах издавна существовала кафедра «частной П. и терапии», в задачу которой входило

описание наиболее типичных б-ней внутренних органов (без детального разбора б-ных и без углубления в патогенез болезней, их диференциальный диагноз и пр.); с 1923 г. эта кафедра у нас упразднена. По существу же неправильно применять термин «частная П.» только к внутренним болезням, а он должен быть распространен и на б-ни всех остальных органов (глазные, ушные и пр.). Существующий далее термин «экспериментальная П.» характеризует не какую-либо особую отрасль знания, а специфическую методику изучения патологич. явления, к-рой по сути дела пользуются (наряду с другими методами) многие отделы медицины (в том числе и все клин. дисциплины). За последнее время большое развитие получила географическая П., к-рая хотя и имеет специальный объект и методы изучения (см. *География медицинская*), все же не выделилась пока в самостоятельную науку и ею занимаются как эпидемиологи и клиницисты, так и патологоанатомы и патологофизиологи. История патологии, равно как и борьба течений и направлений в патологии, составляют неразрывную часть истории *медицины* (см.). **С. Левит.**

Палеопатология—наука о пат. изменениях, обнаруживаемых у ископаемых организмов. Термин «палеопатология» впервые появился на страницах печати в Америке в 1895 г. (Standard Dictionary, v. II, N. Y.). По палеопатологии в наст. время накопилась громадная литература, причем кроме американцев значительный вклад в нее сделали и нем. авторы (между прочим и Вирхов). Изучение пат. изменений, встречавшихся у древних людей и животных, производилось почти исключительно на костном материале ископаемых, на окаменелостях древнейших геологических эпох и на египетских мумиях доисторических времен. Мягкие части и органы на этих объектах редко оказывались сохраненными, в лучшем случае—в виде отпечатков на камнях. В связи с этим суждения по поводу срока появления тех или иных пат. изменений у животных и людей могут быть на основании данных палеопатологии лишь крайне ограниченными. В общем надо сказать, что мы ничего не знаем об истинном сроке появления б-ней, т. к. нельзя утверждать, что они появились именно в то время, к к-рому относятся пат. находки. Кроме того надо думать, что до того как появившиеся болезненные изменения приобрели установившиеся формы, могло пройти очень большое время. Первые видимые следы болезненных изменений, дошедшие до нас, относятся к ордовицианскому и силурийскому периодам; они касаются неопределенных травматических повреждений плеченогих и головоногих, повидимому случайных и заживших переломов замков раковин, самих створок и т. п. Количество пат. изменений возрастает с переходом в следующие геологические эпохи. Первые признаки пат. паразитизма мы находим в девонском периоде, а начиная с 12-го периода кривая б-ней резко подымается, особенно у динозавров, крокодилов, плезиозавров и морских черепах. Затем кривая резко снижается. Многие животные (рептилии) к этому времени вымирают, и ряд б-ней прекращается вместе с ними. Млекопитающие мелового и раннего третичного периодов были как-будто бы не так подвержены заболеваниям, как предыдущие группы гигантских рептилий и как более поздние группы млекопитающих. Восходящая кривая этого времени не так крута, но в дальнейшем она опять резко поднимается.

Т. о. первым проявлением болезненных изменений был травматизм, о чем свидетельствуют переломы и костные мозоли, затем следуют процессы паразитизма, кариес костей и зубов, некрозы, всевозможные виды костных гипертрофий, разные артриты, спондилиты и т. п. Паразитизму предшествовал повидимому комменсализм и симбиоз. Известен симбиоз круглых червей с кораллами, с криноидами, а также губок с аннелидами; только в дальнейшем появляются неопределенные поражения замков моллюсков, наслоения на их створках и другие изменения, свидетельствующие о присутствии паразита на хозяине. Интересный вид паразитизма, дающий деформации в виде утолщений на жаберных щелях, обнаружен у некоего вида Branchioplax washingtoniana (ледникового периода). Этот вид животных сохранился до сих пор на нек-рых берегах Америки и на нем сейчас еще обнаруживается тот же вид паразитизма, как и многие тысячелетия тому назад. Наиболее ранние переломы и костные мозоли у рыб и рептилий относятся к пермскому периоду. Микроскопич. изучение этих мозолей показало, что лакун в них немного и они мелки, обильно прослоены остеоидной тканью, канальцы коротки, неразветвлены; пластинки хорошо выделяются; Шарпеевских волокон не наблюдается. Т. о. явления заживления костей, имевшие место 20 млн. лет тому назад, приблизительно таковы же, как и сейчас. Обнаружены и картины повидимому инфицированных переломов и некрозов костей. Эти процессы, найденные впервые у рыб и рептилий, в дальнейшем наблюдаются у всех видов ископаемых млекопитающих и людей. Особенно богатый материал этого рода относится к находкам в пещерах и касается их первобытных обитателей—пещерных медведей и львов. Многие из соответствующих останков говорят за то, что переломы являются не спонтанными, а нанесенными во время борьбы. В этих же пещерах найдены кости с явлениями некрозов, анкилозов, кариеса, экзостозов, гипертрофии, атрофии и деформирующих артритов. Эти последние обозначены многими авторами как «пещерная подагра», хотя повидимому ничего общего не имеют с человеческой подагрой: изменения не затрагивают суставных поверхностей, а заключаются в костных разрастаниях вдоль диафиза. Происхождение этих изменений, а также обезображивающих спондилитов, неизвестно. Обнаружены также многочисленные периостозы. Поскольку считается, что они не сифилитического происхождения, постольку многие авторы (в том числе и Вирхов) полагают, что аналогичные находки у доисторического человека также не следует считать сифилисом, т. е. думают, что вопрос о существовании доисторического сифилиса в Европе должен быть решен в отрицательном смысле. Зубной кариес и альвеолярные периоститы появились в меловом периоде и являются крайне частой находкой в более поздние времена. Нередки зубные фистулы. Актиномикоз выявляется одновременно с появлением древнейших лошадей. Что касается бактерий, то уже в находках далеких времен обнаружены нитевидные бактерии и кокки (типа диплококков). Они оставили следы своего существования в виде ка-

нальцевых ходов в костной субстанции костей, лежавших в болотистых местах. Кроме того бактерии были обнаружены в копролитах, а также в зубах всевозможных рыб и пресмыкающихся. Картины разрушения дентина под влиянием бактерий у ископаемых аналогичны тем, какие мы наблюдаем и сейчас. Тем не менее ископаемые бактерии, вызывающие кариес, и вообще древние бактерии не могут быть идентифицированы с современными видами их, так как мы имеем представление лишь о внешней форме и ничего не знаем об их биол. свойствах. Кариес зубов следует повидимому считать первым бактериальным болезненным процессом на земле. В ледниковом периоде (новейшая эра) встречаются все перечисленные б-ни; новых не обнаружено.

О патологии предшественника человека этого периода известно крайне мало. Существует лишь один соответствующий документ—бедро питекантропа с экзостозами. Главные поражения, обнаруженные у древнейших людей, сводятся к ранениям костей, частью спонтанным частью нанесенным каменными стрелами или ножами. Встречаются деформирующие артриты и спондилиты, заболевания челюстей, периоститы и экзостозы. Сифилитическая природа их отрицается. Несомненные доказательства сифилиса относятся к 1495 году (год открытия Америки). Считать сифилисом добавочный бугорок на первом коренном зубе (tuberculum Carabelli) также нельзя, т. к. он встречается почти как правило у одного вида ископаемого человека (Krapina), жившего 75 000 лет тому назад, а также и у обезьян. В неолитические времена (10 000 лет тому назад) хорошо были известны трепанация черепа, прижигание и ампутации. Соответствующие документы дошли до нас в виде объектов со следами означенных операций. О б-нях доисторического человека дают представление мумии древних египтян (3-тысячелетней давности). У них были найдены: атеросклероз с объизвествлением, напоминающий при микроскоп. исследовании атеросклероз наших времен. Поражения найдены у молодых и старых и по локализации совпадают с теми, какие наблюдаются и сейчас (по поводу этиологии следует указать, что в то время еще не был известен табак). У одной из мумий обнаружено поражение кожи, крайне напоминающее оспу. Среди многих тысяч мумий в единичных случаях отмечены камни мочевого пузыря. В нек-рых случаях найдена Bilharzia haematobia в виде объизвествленных яиц в почке (эта болезнь и сейчас распространена в Египте). По сращениям в области слепой кишки можно предположить о бывшем апендиците. Наблюдались выпадения кишок, вагины, гидроцефалия, туб. спондилит с натечным абсцесом, остеосаркома, деформирующие артриты и спондилиты и всевозможные кариесы зубов. Ни в одном случае не найдено рахита (также и у животных). Представление о некоторых болезнях у древних перуанцев дают дошедшие до нас изображения на глиняных кувшинах. Т. о. нам стали известны: гунду (утолщение спинки носа), поражения кожи—verruga peruviana и лейшманиоз (с изъязвлением лица).

Пат. изменения у ранних позвоночных не представляют собой т. о. типов б-ней, к-рые существенно отличались бы от современных. Можно конечно предполагать, что многие из них при своем возникновении были иными и со временем модифицировались в настоящую форму, но нек-рая часть повидимому дошла до наших дней в неизмененном виде (кариес, некрозы, нек-рые виды паразитизма). Часть б-ней возможно вовсе не дошла до нас, т. к. исчезла вместе с вымершими животными. В процессе вымирания отдельных видов б-ни очевидно не играли решающей роли. Знание и правильная трактовка пат. проявлений древности являются весьма существенными для понимания эволюционного процесса. Ярким примером того, к каким вредным выводам может привести неправильное использование данных палеопатологии, является попытка Вирхова истолковать питекантропа не как продукт закономерной эволюции, а как пат. проявление, относящееся к П. Как известно, в основе такого подхода со стороны Вирхова лежало стремление отвергнуть происхождение человека от обезьяны и вместе с тем скомпрометировать все эволюционное учение Дарвина.

Лит.—см. лит. к ст. *Палеонтология*. **Е. Герценберг.**

ПАТОЛОГИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ (нозология) очень разнообразна как по своим проявлениям, так и по анат. изменениям. П. морских свинок, белых мышей и крыс, а в особенности кроликов привлекла наибольшее внимание исследователей. Достаточно хорошо известны далее б-ни собак, кошек и птиц. Что же касается других лабораторных животных, напр. обезьян и гл. обр. разнообразных холоднокровных, то П. их в наст. время изучена еще сравнительно мало, и например заболевания лягушек почти неизвестны, если не считать нескольких паразитов этих животных с невыясненным патогенным значением.

А. К р о л и к и. Заболевания кроликов (за исключением б. или м. редких) могут быть сведены в следующие группы: б-ни бактерийного происхождения (инфекционный насморк, плевропневмония, геморагическая септицемия, подкожные абсцесы, псевдотуберкулез, спонтанный спирохетоз и др.), ряд б-ней, вызываемых фильтрующимся вирусом (редко), грибковые заболевания (парша, стригущий лишай), б-ни протозойного характера (кокцидиозы, заразное воспаление головного и спинного мозга), гельминтозы, болезни, обусловливаемые клещами (чесотка разных видов), разнообразные опухоли и наконец большое количество спорадических заболеваний, куда приходится относить и все те б-ни, этиология и патогенез к-рых еще не изучены. Из перечисленных б-ней кроликов особого упоминания заслуживают и н ф е к ц и о н н ы й н а с м о р к—очень широко распространенное в наших кролиководческих питомниках заболевание носа с последующим вовлечением в процесс также и остальных дыхательных путей («злокачественный насморк»). Эта б-нь особенно часто имеет место в холодное и влажное время года. Этиология ее еще недостаточно изучена и в наст. время имеются основания считать это заболевание полибактерийным. Б-нь проявляется сначала небольшой влажностью вокруг носовых отверстий, а также общими признаками недомогания, затем наступают обильные слизисто-гнойные истечения из носа, чихание и значительное исхудание. Течение—острое или хроническое (чаще), но почти всегда б-нь кончается смертью. Пат.-анатомически б-нь выражается гл. обр. в воспалительных процессах

дыхательных путей наряду с проявлениями сопутствующих разнообразных осложнений (воспаления среднего уха, мозговых оболочек и мозга, подкожные абсцесы, гл. обр. в области головы, и пр.). Диагностика в выраженных случаях не представляет затруднений. Лечение, как и предохранительные прививки, до настоящего времени не дает практических результатов.

Геморагическая септицемия—довольно часто наблюдаемое заболевание, вызываемое Bac. bipolaris septicus и б. ч. кончающееся смертью больных животных после острого (нередко молниеносного) или хрон. течения. Клин. проявления не характерны: повышенная t°, общая слабость, расстройства дыхательных и пищеварительных органов. Пат.-анат. изменения очень характерны (в особенности в острых случаях заболевания), выражаясь гл. обр. в геморагическом воспалении серозных и слизистых оболочек органов грудной и брюшной полостей, сопровождаемом нередко плевритом и пневмонией различного характера и степени выраженности, а также значительным увеличением селезенки. Диагноз облегчается обнаружением в крови специфического микроорганизма в виде очень маленькой биполярно окрашивающейся бактерии. Лечение не дает сколько-нибудь ценных результатов, и лишь обычные профилактические меры, систематически проводимые в питомниках, дают возможность избежать широкого распространения этой губительной б-ни.—*Псевдотуберкулез* (см.)—хрон. заболевание, часто принимающее в крольчатниках широкое распространение. Возбудитель—Bac. pseudotuberculosis rodentium, вызывающий подобное же заболевание среди различных грызунов. При жизни распознавание болезни чрезвычайно затруднительно, вследствие чего лишь строго проводимые профилактические мероприятия способствуют прекращению эпизоотии в пораженных питомниках.

Спонтанный спирохетоз—хрон. заболевание, весьма распространенное среди кроликов (другие животные и человек этой б-ни не подвержены) и выражающееся преимущественно в поражении области половых органов и заднепроходного отверстия. Известно также под именем «половой б-ни» и «сифилиса кроликов». Иногда в питомниках спирохетоз поражает почти всех кроликов. Возбудитель—Treponema cuniculorum. Передача инфекции происходит путем непосредственного соприкосновения между животными, гл. обр. при половом акте. Заболевание начинается отечностью и гиперемией слизистых оболочек пораженных участков, после чего на этих местах образуются изъязвления, покрывающиеся корками. В дальнейшем в различных участках кожного покрова (особенно в области головы) появляются очаги бородавчатых сухих разращений. Б-нь длится месяцами, нередко заканчиваясь самопроизвольным излечением, но иногда наблюдаются рецидивы. Инфекция легко переносится экспериментальным путем, причем инкубационный период длится 3—12 недель. Пат.-анат. изменения ограничиваются исключительно местами наружного проявления б-ни. Диагностика не представляет никаких затруднений благодаря характерному виду поражений слизистой оболочки и кожи и легкой обнаруживаемости бактериоскоп. путем спирохет, находящихся обычно в значительных количествах в секрете поражений. Исключительно хорошие результаты дает однократное применение неосальварсана (внутривенно по 0,06—0,09 на 1 *кг* веса животного) или салицилового висмута (внутримышечно 0,5—0,8 *г* 10%-ной масляной эмульсии на 1 *кг* веса). Профилактика заключается в изоляции больных и подозрительных по спирохетозу животных, недопущении их в случку и тщательной чистке клеток.

Подкожные абсцесы («бродячая пиемия»)—нередко наблюдаемое у кроликов заболевание, выражающееся в образовании одного или нескольких различной величины подкожных абсцесов с белой гноевидной или творожистой массой внутри. В последней иногда обнаруживаются микроорганизмы (преимущественно стафилококки). Б-нь нередко заканчивается самоизлечением, часто наблюдаются рецидивы, обычно же нелеченное животное падает жертвой вторичных инфекций. Лечение заключается в хир. вмешательстве, что однако бывает нередко затруднительным вследствие многокамерности таких абсцесов.—Кокцидиоз (см. *Кокцидии*)—наиболее частая б-нь кроликов, протекающая в острой (преимущественно у молодняка) или хрон. форме, характеризующаяся большой смертностью и широким распространением в пораженных кролиководческих хозяйствах, в к-рых нередко в короткий срок гибнут все животные. Можно считать, что 85% гибнущих от всех заразных б-ней кроликов падает жертвой кокцидиоза. Особая опасность этого заболевания заключается в том, что пораженные им взрослые кролики при обычном у них хронич. течении не дают характерных симптомов, благодаря чему долгие годы являются носителями паразитов, инвазируя ими молодняк. Течение б-ни у молодняка (обычно в возрасте до 3 месяцев) отличается исключительной остротой, причем смерть наступает иногда настолько быстро, что не удается обнаружить каких-нибудь видимых признаков заболевания. Обычно же последние выражаются в поносах (при кокцидиозе печени они отсутствуют), полиурии, потере апетита, сильной слабости и истощении, желтушной окраске слизистых оболочек; в острых случаях отмечается также повышение t° тела и нередко судороги. Вскрытие трупов павших животных обнаруживает при печеночной форме наличие в печени серо-желтоватых бугорков различной величины; они наполнены гноевидной массой, содержащей громадное количество паразитов. При кишечной форме главные изменения обнаруживаются в области тонких кишок: слизистая гиперемирована, утолщена, покрыта слизью и часто сплошь усеяна белыми пятнышками наподобие манной крупы; в большинстве случаев кишечник наполнен газами. Лечение разнообразными средствами, в том числе и многочисленными хим.-терап. препаратами, не дает практических результатов, почему рекомендуется истребление кокцидиозных кроликов во избежание распространения эпизоотии. В качестве осложнений отмечаются кокцидиозное воспаление слизистой оболочки носа и менинго-энцефалит. — Глистные инвазии — см. *Кролики*.

Необходимо обратить внимание на то обстоятельство, что экспериментаторы, пользующиеся кроликами, совершенно ошибочно не обращают внимания на необходимость ле-

чения кроличьей чесотки: это заболевание во всех формах своего проявления не может не отражаться на результатах опытов с кроликами и нередко ведет кроликов к полному истощению и гибели от вторичных инфекций (см. *Кролики*).—Опухоли наблюдаются преимущественно у б. или м. старых кроликов (чаще всего в возрасте от 6 лет), чем объясняется сравнительно небольшое число случаев обнаружения спонтанных опухолей у этих животных, редко оставляемых жить до критического возраста. Наиболее частым местом локализации опухолей является матка (вторым—почки). Эпителиальные новообразования наблюдаются гораздо чаще, чем опухоли соединительнотканного характера; из числа первых чаще всего встречаются железисто-эпителиальные опухоли матки.—Спорадические заболевания среди кроликов отмечаются очень часто. Сюда принадлежат разнообразные раны, наносимые постоянно кроликами друг другу при совместном их содержании, с последующими осложнениями в течении их, усиленное выпадение волос (преимущественно как показатель расстройства обмена веществ в организме), разнообразные расстройства пищеварения под влиянием различных неправильностей в содержании кроликов (в особенности следует отметить нередко наблюдаемое вздутие брюха газами, образующимися под влиянием бродящего в пищеварительном тракте корма), удлинение резцов вследствие недостаточного стачивания зубов при отсутствии грубых кормов, «мокрая мордочка» (stomatitis vesiculosa), катар верхних дыхательных путей, иногда очень упорные конъюнктивиты, часто наблюдаемое выпадение прямой кишки и пр.

Б. Морские свинки в отношении их П. изучены менее, чем кролики, и относительно наблюдаемых у них заболеваний имеется немало противоречивых указаний в современной специальной литературе. Характерным свойством П. морских свинок представляется тот факт, что нек-рые их б-ни протекают совершенно незамеченными для наблюдателей и оканчиваются самопроизвольным излечением; с другой стороны, эти животные отличаются исключительной восприимчивостью к инфекционным заболеваниям, что способствует их широкому применению с лабораторными целями, а также объясняет губительные эпизоотии, нередко наблюдаемые в питомниках морских свинок. Спонтанные заболевания, наблюдаемые у морских свинок, известны в наст. время в сравнительно небольшом числе (см. *Морская свинка*). Инфекционные воспаления легких—наиболее частые заболевания морских свинок, наблюдаемые в питомниках гл. обр. в холодное и сырое время года и длящиеся в виде стойких эпизоотий в течение очень долгого времени (нередко годами), то временно затихающих, то снова обостряющихся, пока не погибнет в большинстве случаев все поголовье либо от заболевания либо благодаря прекращению размножаемости животных от значительного ослабления организма той же инфекцией. Б-нь чаще всего поражает самок в конце беременности, вызывая часто аборты или рождение слабых детенышей, причем обычно кончается смертью матери. Течение в большинстве случаев затяжное, хотя нередки (в особенности среди молодняка) и случаи острой инфекции. Симптомы: слабость, затрудненное дыхание, кашель, б. или м. заметное истечение из носа, цианотическая окраска видимых слизистых оболочек, значительное повышение t°, легко прослушиваемые через грудную стенку хрипы; животное лишается апетита, делается мало подвижным, нередко стонет, быстро слабеет и затем гибнет; реже наблюдаются случаи выздоровления. Пат.-анат. изменения: различные стадии воспаления легких, выраженные б. или м. сильно (у молодых животных, быстро гибнущих от инфекции, воспалительные явления обычно выражены нерезко), иногда воспаление простирается и на плевру; правая половина сердца расширена, миокард жирно перерожден, печень обычно со следами жирового перерождения или имеет сходство с мускатной. Попытки лечения инфекционных пневмоний у морских свинок не дают положительных результатов. Меры борьбы с этими заболеваниями должны заключаться в профилактике (недопущение в питомник доставляемых извне свинок без достаточно продолжительного карантинирования, возможно раннее выделение подозрительных по заболеванию животных и проч.); при значительном размере эпизоотий единственно рациональной мерой следует считать уничтожение всех свинок неблагополучного питомника и последующее разведение их (после проведения соответствующих мероприятий) от свежих производителей, что бесспорно дает экономию средств, времени и труда.

Псевдотуберкулез наблюдается часто среди свинок в противоположность очень редким обнаружениям случаев истинного tbc. У свинок при неясно выраженных клин. симптомах псевдотуберкулеза обращает на себя внимание нередко наблюдаемый паралич задних конечностей (одновременное наличие лимфаденита позволяет диференцировать этот симптом от параличей другого происхождения). Прижизненный диагноз: антиген, изготовленный из культуры возбудителя псевдотуберкулеза, вводится в кожу после предварительного удаления на этом месте волосяного покрова, и спустя двое суток в случае положительного результата обнаруживается краснота и отечность места пробы. — Геморагическая септицемия (см. выше)—аналогичное заболевание у кроликов. — Паратифозные заболевания нередко обнаруживаются в виде эпизоотий морских свинок и вызываются микроорганизмом, идентичным с Bac. paratyphi B (описаны также случаи заболеваний с возбудителем из бактерий группы Гертнера). Клин. проявления чаще всего выражаются в поносе, рвоте, значительном подъеме t° тела, ознобе, быстром истощении. Течение заболевания острое (иногда свинки внезапно погибают, без предварительных признаков), реже хроническое. Пат.-анат. изменения: сильно выраженное исхудание, выпот в полости брюха, селезенка значительно увеличена, как и лимф. узлы брыжейки, тонкие кишки гиперемированы, слизистая их набухшая и с многочисленными кровоизлияниями, наполнены слизисто-жидким содержимым, иногда имеются признаки перитонита; в легких обнаруживают наличие узелков различной величины с творожистым содержимым, срастающихся иногда с плеврой. Правильная диагностика возможна лишь бакт. путем. Положительный эффект дает иногда применение высокоактивной

паратифозной сыворотки, но обычно лишь путем соответствующих профилактических мероприятий можно избежать губительных эпизоотий.—Параличи наблюдаются у свинок в качестве симптома различных заболеваний (псевдотуберкулез, чума, геморагическая септицемия и пр.), а также в виде особого заболевания meningo-myeloencephalitis infiltrativa. Последнее выражается сначала в паралитическом состоянии задних конечностей, быстро растущей слабости, дрожи, одышке, недержании мочи, судорогах конечностей. Б-нь оканчивается через несколько дней гибелью животных. Возбудитель не обнаружен, но мозг (головной и спинной) является носителем вируса, т. к. введением мозговой эмульсии больных животных в организм здоровых у последних вызывается аналогичное заболевание. Пат. изменения в трупах сводятся к резкой гиперемии внутренних органов и особенно мозговых оболочек.

Авитаминозы—нередкое явление среди морских свинок при отсутствии зеленого корма. Чаще всего они наблюдаются в начале весны и выражаются преимущественно в значительном обеднении волосяного покрова, параличах задних конечностей (одно- или двухсторонних), резком ослаблении организма, отсутствии способности размножения. Переход при наступлении лета на свежий зеленый корм, а также интенсивное питание больных животных богатым витаминами кормом быстро устраняют расстройства этого рода.—Гельминтозы и кожные паразиты—см. *Морская свинка*. — Кокцидиоз наблюдается у морских свинок нередко (однако гораздо реже, чем у кроликов), причем чаще инвазия не обнаруживается болезненными расстройствами организма, и лишь у молодых животных удается иногда наблюдать в таких случаях понос, отсутствие апетита, резкую худобу и смерть при явлении судорог. Паразит—кокцидия Eimeria caviae (Sheather, 1924), других животных кроме свинок не инвазирующий. Пат.-анат. изменения выражаются наличием желтоватых узелков в печени и гиперемией кишечника (у молодых животных), в к-ром обнаруживаются кокцидии (толстая и прямая кишки).—Чума свинок—заболевание довольно редкое, вызывается фильтрующимся вирусом, который находится в мозгу. Симптомы: медленное истощение организма, обнаруживающиеся перед смертью дрожание, затруднение дыхания, судорожные движения, цианоз видимых слизистых оболочек. Изменения в трупе характеризуются почти исключительно резко выраженной гиперемией внутренних органов и мозговых оболочек.—Опухоли у свинок наблюдаются очень редко. Наиболее частой локализацией новообразований у них являются легкие (аденомоподобные опухоли), затем яичник (эпителиомы хориона и др.) и грудные железы (аденомы, липомы и пр.).

В. Крысы до последнего времени обращали на себя слишком мало внимания при изучении П. л. ж. и потому количество известных в наст. время заболеваний крыс незначительно. Воспаление легких—одна из наиболее частых б-ней крыс. Возбудитель с точностью пока не установлен. Симптомы: громкое затрудненное дыхание, отсутствие апетита, сонливое состояние, посадка с согнутой спиной, мутность глаз, бледность ушей и кончика носа, ноздри влажные, волосяной покров теряет блеск и гладкость. Течение б-ни обычно острое, заканчивающееся смертью, в хронич. случаях гибель животных наступает спустя несколько недель. При вскрытии обнаруживаются ясно выраженные воспалительные явления в области легких, наряду с другими, менее характерными пат. изменениями. Помещение в теплое место и усиленное питание (теплое молоко с сахаром, мясной сок, вводимые с помощью стеклянной пипетки в рот животного) нередко способствуют быстрому выздоровлению, но лучше уничтожать заболевших крыс во избежание развития эпизоотии.—Воспаление среднего уха наблюдается среди крыс довольно часто. В начале заболевания животные держат голову слегка набок, затем проявляются круговые движения. Этиология неизвестна, почему и рекомендуется выделение больных животных.—Авитаминозы очень часто проявляются у крыс. При этом недостаток витамина *A* в пище животных выражается расстройствами в росте крыс и воспалительными явлениями в области глаз; при недостатках витамина *B* обнаруживаются также дефекты роста вместе с явлениями полиневрита, напоминающими подобные же симптомы у людей; наконец особый витамин *E* обусловливает отсутствие способности к размножению даже у молодых половозрелых животных. Кормление богатой соответствующими витаминами пищей снова приводит крыс в нормальное состояние. Другие, реже наблюдаемые б-ни крыс: псевдотуберкулез, паратифозное заболевание, геморагическая септицемия, парша, особое проказоподобное заболевание (см. *Проказа*), *туляремия* (см.), *чума* (см.), бартонеллез (см. *Bartonella*—Bartonella muris) и др. Заболевания, вызываемые животными паразитами—см. *Крысы*.—Опухоли у крыс наблюдаются очень редко, причем они обнаруживаются преимущественно у немолодых животных (старше $1^1/_2$ л.). Чаще всего новообразования находимы были у крыс в печени (в большинстве случаев саркомы), затем в области груди (фиброаденомы, рак), в почках, потом следуют желудок и др. органы.—Удлинение резцов у крыс наблюдается в особенности часто (по сравнению с прочими лабораторными животными).

Г. Мыши в отношении их патологии, как и крысы, стали изучаться лишь сравнительно недавно. Паратифозные заболевания—одни из наиболее частых проявлений П. мышей. Возбудитель относится к числу бактерий преимущественно бреславльской или Гертнеровской группы, наряду с очень часто обнаруживаемыми у мышей бактериями паратифозной группы. Течение заболевания и пат.-анат. изменения подобны наблюдаемым при аналогичной б-ни морских свинок (см. выше). Борьба с быстро развивающейся эпизоотией возможна лишь на основе профилактических мероприятий.—Другие инфекционные заболевания мышей: воспаление легких, различные виды септицемий, псевдотуберкулез (несколько отличающийся своим возбудителем от наблюдающихся при этом заболевании у других грызунов), колибациллез, парша и др.—Животные паразиты—см. *Мыши* (следует обратить внимание на богатство видов этих паразитов, обнаруженных у мышей). Опухоли наблюдаются у мышей довольно часто, что выделяет мышей в этом отношении среди

всех других лабораторных животных. Преимущественно поражаются опухолями самки и притом в возрасте не моложе 6—8 месяцев. Что касается локализации новообразований, то современные статистические материалы неопровержимо доказывают возможность возникновения новообразований во всех органах и во всех частях организма. Наконец у мышей часто обнаруживаются множественные и притом нередко различные опухоли. (См. также *Лягушка*, *Обезьяны*.)

Лит.: Зейфрид О., Важнейшие болезни кроликов инфекционные и инвазионные по преимуществу, М.—Л., 1930; Зорин М., Обезьяны, кошки, морские свинки, кролики, белки, мыши, крысы и другие мелкие млекопитающие, содержимые в неволе, П., 1918; Макаревский А., Болезни кроликов и зайцев, М.—Л., 1931; Орлов С. и Фрид С., Спонтанный спирохетоз кроликов, Журн. микр., пат. и инфекц. болезней, 1929, № 6; Петров А., Глистные инвазии собак, М.—Л., 1931; Ребигер Г., Морская свинка, М.—Л., 1929; Саватеев А., К патологии экспериментальных животных, Рус. ж. тропич. мед., 1926, № 2; Тартаковский М., Повальное воспаление легких у морских свинок, Арх. вет. наук, 1897, стр. 295; он же, Плевропневмония морских свинок, ibid., 1901, стр. 1097; Шульц Р., Паразитические черви кроликов и зайцев и вызываемые ими заболевания, М.—Л., 1931; Якимов В., Болезни домашних животных, вызываемые простейшими, М.—Л., 1931; Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere, hrsg. v. R. Jaffé, B., 1931; Gerlach F., Die praktisch wichtigen Spontaninfektionen der Versuchstiere (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, Bd IX, p. 516, Jena—B.—Wien, 1928); Greenman M. a. Duhring F., Breeding and care of the albino-rat for research purposes, Philadelphia, 1931.

Периодические издания.—Лабораторная практика, М., 1912—14 и с 1925; Пушное дело, М., с 1926; Социалистическое кролиководство (ранее: Вестник кролиководства), М., с 1929. **А. Метелкин.**

ПАТРОНАЖ (франц. patronage—наблюдение, покровительство, попечение), обычно—организованное наблюдение за развитием и воспитанием ребенка в условиях домашней обстановки. Слово «патронаж» нужно отличать от «патронат» (см. *Подкидывание*), под к-рым понимают систему отдачи на воспитание подкинутых детей в рабочие и крестьянские семьи.

История развития патронажа. Зачатки П. возникают в Европе к началу 20 в. В Англии система П. развивается постепенно из сан. жилищной инспекции; женщины—сан. инспектора начинают выполнять роль сестер сан.-просветительного П. (health visitors). Несколько позже институт патронажных сестер появляется в САСШ. В Германии и Франции возникновение планомерного П. относится к 1915—20 гг. Как правило в Зап. Европе П. развивается из единоличных начинаний; функции сан.-просвет. П. выполняются дамами-благотворительницами из буржуазного общества, и лишь постепенно к 20-м гг. развертывается существующая и в наст. время система сан.-просвет. и лечебного П.—В дореволюционной России первой попыткой введения П. нужно считать организацию посещений на дому детей в Риге в 1911 г. Далее патронажная работа вводится при Василеостровской консультации в Ленинграде (1912) и примерно в то же время при 1-й консультации в г. Москве. После Октябрьской революции наряду с мощным развитием учреждений по охране материнства и младенчества П. получает широкое распространение и становится неотъемлемой частью в работе консультаций и яслей.

Основной задачей сан.-просвет. П. в наст. время является установление тесной связи между семьей ребенка, с одной стороны, и консультацией, яслями—с другой. Только завоевав доверие, только установив интимную связь с семьей через патронажную сестру, консультация получает возможность воздействовать на мать, отца и других лиц, окружающих ребенка, в деле правильного ухода и воспитания его. Патронажные сестры, знакомясь с условиями, в к-рых живет ребенок, систематически посещая рабочую или крестьянскую семью, практически обучают матерей на дому правилам вскармливания, ухода и педагогического режима ребенка, устраняя замеченные недочеты.

Вторая задача П.—привлечение в консультацию детей в возможно ранний период после рождения. При выписке из родильного дома мать направляется в консультацию детским врачом родильного дома. Консультации в свою очередь получают сведения о родившихся детях из родильных домов, а там, где родильной помощью охвачены не все 100% рождений, сведения о родившихся получаются сестрами консультации из районного загса. Если в консультацию являются не все дети, о рождении которых имеются сведения (обычно консультация выжидает 10 дней), то в семьи неявившихся направляется патронажная сестра, к-рая выясняет причины непосещения матерью консультации, помогает матери советом и убеждает ее систематически посещать консультацию. Привлечение ребенка в консультацию в первый месяц его жизни очень важно, т. к. тогда создаются условия для наиболее своевременного и полного воздействия консультации на мать в отношении правильного ухода, вскармливания и воспитания ребенка.

Третья задача П.—обслуживание на дому больных детей (лечебный П.)—получила особенно большое развитие в последнее время с введением в консультациях помощи на дому и районирования консультаций. Участковая сестра консультации обслуживает патронажем участок своего врача. Сестра эта, зная домашние условия детей своего участка, помогает врачу во время приема, сообщая все необходимые данные о быте семьи. Принимая больного ребенка, врач дает сестре определенные указания о тех мед. мероприятиях, к-рые сестра должна провести на дому; здесь же врач узнает от сестры о результатах посещений, сделанных накануне по его же поручению. Создается т. о. живая связь, необходимая в участковой работе врача и сестры. Посещение сестрами б-ных детей имеет весьма большое значение: сестра учит мать выполнению простейших мед. мероприятий—как сделать клизму, как кормить ребенка с ложечки, с пипетки, поставить горчичник, сделать леч. ванну и т. д.; сестра принимает меры к созданию гиг. обстановки, особенно важной для б-ного ребенка. В необходимых случаях она направляет к ребенку врача консультации.—Четвертой задачей П. является профилактика заразных заболеваний в семье ребенка. Патронажная сестра, зная рабочую семью и окружающую среду, может своевременно дать указания, как уберечься от детских инфекций, от сифилиса, tbc, гонореи и т. д.—По мере расширения и углубления работы консультации расширяются также и задачи П. Консультации охватывают детей до 4-летнего возраста; вводится педагогический П., имеющий целью внедрение элементарных, основных сведений

о правильном педагогическом режиме. Социально-правовые (бытовые) кабинеты при необходимости специального обследования семьи проводят свою работу через патронажных сестер. П., получая все большее развитие, выносится за пределы домашней обстановки, захватывая в определенных организационных формах широкую детскую улицу (П. у л и ц ы). Практически обучить правильному проведению прогулки, изжить оставление маленьких детей на улице без надзора, проводить работу по профилактике детских инфекций в местах прогулки и массового скопления детей, ввести педагогические начала в уличное пребывание детей, организовать детскую улицу—вот основные задачи П. улицы.

Т е х н и к а патронажа. При первом посещении ребенка сестра заполняет п а т р о н а ж н ы й л и с т, куда заносит основные сведения о ребенке и о бытовых условиях семьи: фамилию, имя, возраст ребенка, жилищные условия, данные осмотра ребенка, данные об уходе за ним, кормлении его и пр. При повторных посещениях сестра отмечает все практические указания, данные матери, и все свои последующие наблюдения, советы и достижения. Патронажный лист вкладывается в историю развития ребенка, к-рая ведется врачом консультации. Для того чтобы патронажные листы были заполнены аккуратно, сестра все данные своих наблюдений на дому заносит в особую тетрадку, а, придя в консультацию, переписывает их в патронажные листы. На основании записей в патронажных листах сестра составляет месячный и годовой отчеты о П. в своем участке.—Число патронажных посещений к каждому ребенку различно в зависимости от культурности родителей, успеха П. и пр.; опыт показал, что в среднем достаточно 5—6 посещений к одному ребенку в год. В первую четверть года жизни ребенка посещения должны быть чаще—примерно 1 раз в месяц, позже сестра посещает ребенка реже, в моменты, особенно важные для ребенка (прикорм, отнятие от груди и т. д.), по указанию врача консультации. Нет совершенно надобности проводить П. по отношению ко всем детям раннего возраста, живущим в районе данной консультации. В наст. время большинство консультаций проводят П. лишь в семьях малокультурных и по преимуществу в семьях с первым ребенком. Для проведения углубленной диспансеризации консультации промышленных центров выделяют в своем районе промышленные предприятия ведущей промышленности и даже отдельно важнейшие цеха на этих производствах, причем максимум патронажной работы сосредоточивается на обслуживании семей, работающих на этих ударных участках. Еще недавно консультации сосредоточивали внимание на П. детей первых 6 месяцев; с введением педагогической работы в консультациях этим специальным видом П. охватываются также дети и после года (педагогический П.).

З а д а ч и с а н и т а р н о-п р о с в е т и т е л ь н о г о п а т р о н а ж а н а с е л е в основном те же, что и для городских консультаций, но содержание работы иное и зависит от малой культурности населения и широкого еще распространения вредных обычаев и предрассудков, с к-рыми в первую очередь приходится бороться патронажной сестре. Патронажная сестра, являясь иногда единственным работником по охране мат. и младч. в деревне, проводит планомерную подготовительную работу по организации летних и сезонных яслей. Радиус участка патронажной сестры обычно не более 5—8 *км*. Для охвата П. более отдаленных от консультации мест организуются на периферии, в 8—10 *км* от места нахождения консультации, т. н. первичные пункты охраны мат. и млад., где живущая на этом пункте сестра проводит регулярную патронажную работу на ограниченном радиусе и куда систематически выезжает врач консультации для приема отобранных патронажной сестрой детей. Патронажной сестре в деревне наряду со своей прямой патронажной работой приходится иногда оказывать первую помощь, для чего необходима специальная подготовка сестры. Патронажные сестры сельской консультации и первичных пунктов устраивают беседы об уходе за грудным ребенком, о значении консультаций для детей и женщин, об организации яслей в колхозах и совхозах и т. д. Для того чтобы патронажная сестра имела возможность практически обучить мать уходу за ребенком, выполнить мед. назначения врача, а на селе оказать также в случае необходимости первую помощь, разработан образец специальной с у м к и патронажной сестры, в к-рой находятся основные предметы ухода и простейший мед. инструментарий, необходимый для выполнения назначений врача и оказания первой помощи.—Если сан.-просвет. и лечебный П. грудных детей имеет большое развитие, организовался в определенные формы и является неотъемлемой частью консультаций, то П. б е р е м е н н ы х получил значительно меньшее распространение. Методика и формы П. беременных в основном построены на описанных выше принципах, но разработаны они менее полно. В большинстве консультаций как городских, так и сельских П. беременных проводится не специальной акушеркой, а общей патронажной сестрой консультации.

Лит.: А л ь т г а у з е н Н., Очерки развития и организации современной консультации для детей раннего возраста, М., 1927; Б е г а м Л., Патронаж улицы, Журн. по изуч. ран. детск. возраста, т. VIII, № 4, 1928; Д а й х е с М. и О л е в с к и й М., Методы патронажной работы в городе и на селе, Профил. мед., 1928, № 8; Д у л и ц к и й С., Роль консультации для детей раннего возраста в системе единого диспансера, Моск. мед. ж., 1930, № 6, 9—10; К о к о ш к о М., К вопросу о значении консультации и патронажа в деле борьбы с детской смертностью, Журн. по изуч. ран. детск. возр., т. II, № 5, 1924; К р и с т И., Консультационная работа по охране материнства и младенчества на селе, М., 1929; М а н д е л ь с Л., Единый врачебный патронаж как основа организации детского здравоохранения, Врачебная газ., 1928, № 19; М о ш к е в и ч Э., Патронажная работа консультации № 27, Журнал по изуч. ран. детск. возр., т. IV, № 6, 1926; С т у к с Г., Организация патронажа при консультации, Профил. мед., 1926, № 3; Труды III-го Всеросс. совещания по охр. мат. и младч., М., 1926 (доклады О. Ногиной и А. Рахмановой); Ш р и ф т а р П., К организации санитарно-просветительного патронажа, Журн. по изуч. ран. детск. возр., т. V, № 1, 1927.

См. также лит. к ст. Охрана здоровья детей и подростков и Охрана материнства и младенчества. **Л. Бегам.**

Патронаж психиатрический—лечение и призрение психических б-ных в своих и чужих семьях (patronage familial и secours à domicile) является одной из форм внебольничной психиатрической помощи и предназначается для организованного устройства психических больных хроников. Легкость развертывания посемейного призрения без капитальных вложений в строительство, относительная дешевизна содержания б-ного, обходящегося в П.

в два, три раза дешевле, чем в б-це, служили экономическим фактором его развития. В П. нередко могут устраиваться психически б-ные, минуя б-цу; наличие при б-це П. облегчает выписку поправившихся б-ных, освобождает всегда недостаточные и дорого стоящие лечебные психиатрические койки (патронажный фильтр, П.-эвакуатор по Кащенко). Посемейное призрение психических б-ных существует несколько столетий и ведет свое начало от знаменитого Гёля, небольшого городка фламандской части Бельгии, где П. вырос на почве религиозных предрассудков и в конечном счете в целях эксплоатации психических б-ных. Жители Гёля стали брать на посемейное призрение привозимых из разных мест психических больных, ожидавших чудесных исцелений, и постепенно выработали навыки обращения с такими б-ными. Более широкое распространение система посемейного призрения получает со второй половины 19 в. Колонии посемейного призрения развертываются в Германии, Франции, Бельгии, Венгрии. Интересная и своеобразная система рассеянного по всей стране П. получает осуществление в Шотландии. В России вопрос об организации патронажного призрения психических б-ных первым поднимает Н. Н. Баженов на I съезде отечественных психиатров в 1887 г.; он же ставит первый опыт организации П. под Москвой в селе Семеновском. П. этот просуществовал с 1894 до 1900 г., был закрыт по постановлению сельского схода и сейчас же возродился в ряде других деревень по соседству. В 1893 г. учреждается П. под Екатеринославом, в 1898 г. образцовая колония посемейного призрения в Балахне и т. д. Перед империалистской войной в России имеется уже около 25 П. с общим числом до 3 000 кроватей, развернутых земскими и городскими самоуправлениями. Особенное распространение система посемейного призрения имела в Москве и Моск. губ.

Различают гомо- и гетеросемейное призрение психических б-ных, устройство их в своих и чужих семьях. Первая форма является примером П. рассеянного типа, мало чем отличается от чисто собезовской организации. Помещение психических б-ных в чужие семьи позволяет концентрировать б-ных, обеспечивать их специальным психиатрическим надзором (патронажный врач, надзирательницы или сестры, санитарки), помещать туда более тяжелых, требующих внимания психических б-ных, использовать П. в леч. целях. Поселки или колонии посемейного призрения могут развертываться в деревнях, в небольших городках, наконец на окраинах более крупных городов. В центре П. устраивается обычно приемный покой с помещением для сбора б-ных, иногда мастерскими, с палатой на несколько коек для временной изоляции во время приступов возбуждения или соматически заболевших б-ных. При приемном покое поселяется врач, средний и младший персонал. Психические б-ные размещаются по семьям, изъявившим желание взять б-ного на свое попечение. В семью дают одного, двух б-ных и больше. Семья берет на себя все заботы о б-ном, кормит, следит за содержанием его в чистоте, приохочивает его к работе и т. д., получая за б-ного определенную плату. Размер платы в довоенное время в зависимости от разных условий колебался от 5 до 20 р. в месяц. Иногда помимо платы за б-ного семье платили и об-ву, чтобы заинтересовать все население местечка, деревни в наблюдении за б-ным. Полученные об-вом деньги тратились на благоустройство поселка, дороги, колодцы. В послевоенное время на б-ного отпускался иногда паек, бронировался отпуск продуктов в кооперативе, оплачивалась занимаемая б-ными квартира, семьи получали содержание больничных нянь. Главный контингент психических больных, подходящих для посемейного призрения,—это спокойные, работоспособные хроники, исходные состояния разных психических заболеваний, схизофреники, органики, эпилептики с нечастыми судорожными припадками, олигофрены.

Противопоказанием к направлению в П. является опасность б-ного для себя и окружающих, агрессивность, импульсивность, скованность и заторможенность, состояние тоски, бредовое отношение к окружающему, злоупотребление алкоголем и т. д. При недостаточном надзоре нельзя помещать на посемейное призрение молодых женщин (опасность беременностей, родов). Противники организации П. говорили о допустимости насыщения пат. элементом здорового населения не свыше 10%. Несчастные случаи в П. не часты, они бывают и в психиатрических б-цах и предупреждаются надлежащим подбором б-ных и надзором. Бонне (Bonnet) считает посемейное призрение наиболее гуманным способом лечения психических б-ных. На терап. роли П., жизни на свободе в условиях трудовой, рабочей семьи останавливается ряд авторов, противопоставляя ему обстановку обычно переполненных хрон. отделений больших б-ц с их полутюремным, полуказарменным режимом, бездельем б-ных, отсутствием каких-либо тонизирующих впечатлений, ведущих нередко к т. н. «больничному слабоумию». Через П., служивший также местом пробной выписки б-ных, приспособления последних к трудовой жизни, б-ные нередко возвращались семье, об-ву.

Империалистская война, затруднения с продовольствием повели почти к повсеместной ликвидации П. Наркомздравом с первых лет организации в нем невро-психиатр. секции делались попытки восстановления посемейного призрения психических больных. В 1927 г. НКЗдр. изданы: положение о прибольничных П., инструкции патронажному персоналу, кормилкам, проект договоров с крестьянами о развертывании П., нормы инвентаря на оборудование койки (цирк. № 273—280, Известия НКЗдр., 1927). За последние годы восстановлены П. в Москве и Московской обл., в ЦЧО, Западной обл., Средневолжской, Сев.-Кавказском крае и т. д. Коллективизация деревни, совхозное и колхозное строительство сделали однако П. в его старых формах, П., базирующийся на индивидуальном хозяйстве, единоличнике, неприемлемым в советских условиях. В связи с этим в последнее время намечаются попытки разрешения проблемы устройства психически б-ных инвалидов в других плоскостях. С одной стороны, на местах разрабатываются проекты и ставятся опыты передачи соответственным образом переобученных и собранных в артели психически больных инвалидов на попечение колхозных и совхозных объединений, создания трудовых колоний, поселков психически б-ных.

С другой стороны, поднимается вопрос о распределении нуждающихся в обслуживании контингентов психических б-ных между органами здравоохранения и собеза. Ведению органов здравоохранения подлежат б-ные в остром периоде, хроники во время обострения их психического состояния, тяжелые, асоциальные б-ные, наконец спокойные хроники, нуждающиеся в долечивании; ведению органов социального обеспечения подлежат психические инвалиды, не требующие активного лечения, психиатрического ухода и надзора, а также инвалиды, нуждающиеся в трудоустройстве. В системе учреждений для инвалидов общего типа у собеза имеются инвалидные дома, общежития с производственными мастерскими, артели. Часть психических больных инвалидов может быть устроена в общих инвалидных учреждениях, для другой потребуется развертывание специальной сети. За органами здравоохранения на местах останется организация мед. обслуживания этих инвалидов и несложного психиатрического наблюдения за ними.

Психиатрический патронаж.—Бруханский, Семейное призрение душевно-больных, Изв. Моск. гор. думы, т. XII, 1902; Советская медицина в борьбе за здоровые нервы, под ред. А. Мискинова, А. Прозорова и Л. Ровенштейна, Ульяновск, 1926; Труды I съезда русского союза психиатров и невропатологов, М., 1914 (доклады Бруханского, Прозорова, Ступина). **Л. Прозоров.**

ПАТРОНАТ, см. *Подкидывание.*

ПАУКООБРАЗНЫЕ (Arachnoidea), класс членистоногих (Arthropoda), характеризующийся разделением тела на головогрудь и брюшко (у клещей тело слитное), отсутствием сяжков (усиков) и наличием у взрослых форм четырех пар ног, сочленяющихся с головогрудью. Тело покрыто хитиновой кутикулой, несущей различные придатки в виде волосков, шипов, щетинок, молоточков и др. Огромное большинство П. живет на суше. Бо́льшая часть П. является хищниками, меньшая часть питается животными продуктами; есть также формы, живущие за счет растений и их продуктов (напр. мучной клещ). Ротовых органов у П. две пары: верхние челюсти (хелицеры) и нижние челюсти (педипальпы) со щупиками. Форма их у разных П. различна. Хищные и паразитические П. обладают сосущими ротовыми органами; средняя кишка имеет весьма объемистые железистые придатки, лежащие в брюшке и называемые печенью. Органами выделения являются коксальные железы и Мальпигиевы сосуды. Дышат П. легкими (в виде складчатых хитиновых пластинок в ямкообразных углублениях брюшка) или ветвящимися трубковидными трахеями. П. раздельнополы. Половой диморфизм более резко выражен у пауков и нек-рых клещей. Яйцекладущи или яйцеживородящи. У большинства П. метаморфоза нет: превращение более выражено у *клещей* (см.).

Класс П. делится на след. отряды. 1) Скорпионы (Scorpiones). 2) Фаланги, или сольпуги (Solifugae). 3) Ложноскорпионы (Pseudoscorpiones)—мелкие П. с маленькой головогрудью и широким брюшком; верхние челюсти оканчиваются большими клешнями, в к-рых у некоторых родов есть ядовитые железы; ущемление покровов такими клешнями отчасти болезненно, но ядовитость ложноскорпионов не имеет никакого значения для человека; хищны; питаются мелкими клещами и насекомыми; живут часто в мусоре помещений скота, бывают даже в книгах и музейных коллекциях, напр. Chelifer, Chernes и др. 4) Жгутоногие (Pedipalpi), тропические хищные П. 5) Сенокосцы (Phalangidae) с тонкими, длинными, ломкими ногами, имеющие внешнее грубое сходство с пауками, хищники, питающиеся мелкими членистоногими; забираются иногда в жилье; для человека безвредны; напр. Phalangium opilio. 6) Пауки (Arneina)—с головогрудью сочленяется стебельчатое брюшко, к-рое на заднем конце несет паутинные бородавки (модифицированные брюшные конечности) с отверстиями паутинных желез; верхние челюсти когтевидные с трубчатыми ядовитыми железами (см. *Каракурт, Ядовитые животные*); нижние челюсти с ноговидным щупиком и с копулятивным придатком у самцов; дышат легкими и трахеями; группа четырехлегочных пауков имеет только легкие; у остальных пауков—по паре легких и трахей. К первым принадлежат крупнейшие пауки-птицееды (Mygall). Некоторые пауки живут в жилье человека, напр. Tegenaria domestica, обыкновенный домовой паук; обыкновенный крестовик (Epeira diademata) часто поселяется в домах. С сухой травой в дома и службы может быть заносим ядовитый паук Lathrodectes tredecimguttatus—каракурт, к-рый был описан под синонимом Lathrodectes erebus; пауки хищны и высасывают насекомых, к-рые попадаются в тенета, норы пауков или за к-рыми охотятся бродячие пауки. (Ядовитые пауки—см. *Ядовитые животные*.) **Е. Павловский.**

ПАХИДЕРМИЯ, pachydermia (от греч. pachys—толстый и derma—кожа), пат. состояние кожи или слизистой, выражающееся в резком утолщении и уплотнении их. П. развивается иногда на почве врожденного предрасположения, чаще же всего имеет приобретенный характер и является результатом воздействия на кожу (или слизистые) различных хрон. воспалений или механических и проф. раздражений. В основе П. лежит либо утолщение самого эпителиального покрова либо соответствующее изменение соединительной ткани. В первом случае П. развивается за счет чрезмерного ороговения эпидермиса (гиперкератоз), что встречается при многочисленных кожных заболеваниях, или же в результате метапластического превращения неороговевающего эпителия в ороговевающий, что наблюдается при нек-рых хрон. воспалениях и раздражениях. Примером такого рода П. может служить утолщение эпителия слизистой влагалища при выпадениях матки или разрастание и резкое утолщение эпителия с ороговением (эпидермоидальное превращение), возникающее на истинных голосовых связках при хрон. лярингите и известное под именем pachydermia laryngis diffusa. Эпителий при этом имеет синеватый или молочнобелый вид и резко отделяется от окружающей гиперемированной ткани. Иногда утолщенный эпителий располагается на сосочково разросшейся строме; тогда говорят о pachydermia laryngis verrucosa.

Другой вид П., развивающийся за счет утолщения соединительной ткани кожи, возникает на почве хрон. воспаления лимф. сосудов или благодаря длительному расширению их и застою лимфы вследствие затрудненного оттока ее (при запустевании или полном удалении регионарных лимф. желез). В таком случае развиваются отечное пропитывание и гиперплазия соединительной ткани кожи, обо-

значаемые как pachydermia lymphangiectatica, напр. на руке после удаления подмышечных желез (при раке грудной железы), на ноге—при нагноившемся бубоне, при хрон. язвах голени как неспецифических, так и туберкулезных или сифилитических (случаи, связанные с расширением вен, обозначают как pachydermia phlebectatica). Более высокая степень гиперплазии соединительной ткани, достигающая опухолевидных размеров, известна под именем слоновости (см. *Elephantiasis*). Все описанные формы П. обратному развитию не подвергаются. **Е. Герценберг.**

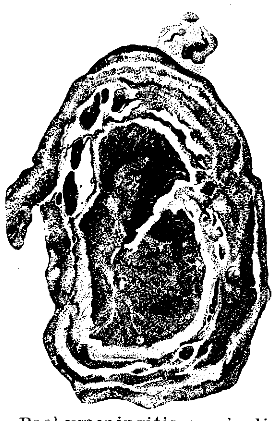
ПАХИМЕНИНГИТ церебральный или спинальный (pachymeningitis cerebralis, s. spinalis), воспаление твердой оболочки головного или спинного мозга. По характеру развития и течению различают острые, подострые и хрон. формы П. Острый П. (pachymeningitis acuta) чаще всего бывает гнойным. Последний пат.-анатомически характеризуется скоплением на известном участке твердой оболочки гнойно-фибринозных масс или серозно-гнойного эксудата. Среди форменных элементов здесь встречаются гл. обр. полинуклеары. В тех случаях, где процесс захватывает наружную поверхность твердой оболочки, заболевание носит название pachymeningitis purulenta externa, или peripachymeningitis purulenta. При этом обычно имеет место и воспаление эпидуральной клетчатки. В случае же, если локализация гнойных масс имеется на внутренней стороне оболочки, говорят о pachymeningitis purulenta interna. Процесс может быть очень ограниченным и диффузным. Иногда скопление гноя настолько велико, что такого рода эпидуральный или субдуральный абсцес, производя в этом месте давление на мягкие оболочки и вещество мозга и вызывая ряд общих и местных симптомов, дает клинически картину опухоли. Гораздо реже отмечаются множественные эпидуральные или субдуральные абсцесы. Среди гнойных П. наиболее часто встречается pachym. cerebralis externa. Он в сущности не является самостоятельным заболеванием и б. ч. представляет собой последствие перехода пат. процесса на оболочку с соседних частей, напр. при гнойном воспалении уха, при травматическом повреждении костей черепа, т. е. ту форму менингита, к-рой осложняются разные нагноительные процессы. Нередко в таких случаях в виду непосредственного контакта твердой оболочки и костей черепа происходит полная спайка их, и заболевание протекает в виде эндокраниита (pachym. ext. cum endocraniitide).

Примером подострого П. может быть серозный. Он также локализуется то на наружной то на внутренней стороне твердой оболочки, выражаясь в воспалительных изменениях ее, с тем однако отличием, что в его эксудате не содержится гноя. Этиологическим моментом в его развитии служат инфекция и интоксикация. Из экзогенных интоксикаций нужно отметить алкоголь, дающий особую форму—алкогольный геморагический П., характеризующийся клинически острым развитием, а анатомически преобладанием изменений в сосудах оболочки с последующими кровоизлияниями. Клинически картина алкогольного П. проявляется состоянием псих. возбуждения и двигательного беспокойства, а также сильной головной болью и рвотой. Это состояние сменяется коматозным. Появляются эпилептические припадки б. ч. Джексоновского типа, переходящие иногда однако в общие судороги. Постепенно выступают явления паралича. Последние обычно носят характер моно- или гемиплегии, но в тяжелых случаях могут быть и двусторонними. Этому сопутствует болезненность черепа и ригидность затылочных мышц. Нередко отмечаются застойные явления на дне глаза с геморагиями в сетчатку. Кроме зрительного другие черепные нервы обычно не принимают участия в клин. картине. Заболевание иногда с самого начала протекает при повышенной t°. Течение связано с ремиссиями и экзацербациями. Алкогольный П. иногда очень рано кончается летальным исходом. Затяжные формы обычно имеют тяжелый прогноз. В легких формах наступает полное выздоровление. В тяжелых и затяжных формах с благоприятным исходом всегда остаются дефекты в фнкц. состоянии нервной системы. Нередко наблюдаемые кровоизлияния под твердую мозговую оболочку (напр. при тяжелых анемиях, при геморагических диатезах) не следует обязательно трактовать как П. Клинически все острые формы П. инфекционного происхождения проявляются высокой t°, сильной болью, резко выраженными симптомами раздражения нервной системы, быстро сменяющимися симптомами выпадения—анестезиями, утратой рефлексов, параличами. Прогноз острых и подострых П. определяется их природой. Среди терап. мероприятий помимо чисто симптоматического лечения употребляются внутривенные вливания 40%-ного уротропина, поясничный прокол, а при очаговых гнойных поражениях эпидуральной клетчатки иногда и оперативное вмешательство.

Хронический П. пат.-анатомически характеризуется гиперпластическим процессом, проявляющимся в утолщении твердой оболочки и в образовании на внутренней или наружной ее поверхности обширных наслоений как следствии кровоизлияний и воспалительных изменений. Гистологически отмечается картина разрастания соединительнотканных элементов оболочки с гиперплазией сосудов. В тех случаях, когда этот процесс происходит на внутренней стороне оболочки, говорят о pachym. hypertrophica interna; когда же он имеет место в наружных слоях ее, говорят о pachym. hypertrophica externa. Клинически больше всего имеет значение тот вид П., к-рый помимо указанных гиперпластических изменений в оболочке сопровождается кровоизлияниями—геморагический внутренний пахименингит.

Гораздо чаще, чем церебральные, в практике встречаются хронически протекающие спинальные формы П. Из них Шарко и Жоффруа (Charcot, Geoffroy; 1869) и в особенности последним (1873) была выделена особая форма—цервикальный гипертрофический П. (pachym. cervicalis hypertrophica, см. рис.). Этого рода П. представляет хрон. воспалительный процесс во внутр. слоях твердой спинномозговой оболочки, сопровождающийся слоистым отложением фиброзной ткани и тем самым ведущий, с одной стороны, к значительному утолщению ее, а с другой—к сдавлению и разрушению спинного мозга и его корешков. Мягкие оболочки при этом всегда также принимают известное участие. Этиологическими моментами служат tbc, сифилис,

алкоголизм, часто в комбинации друг с другом или с такими факторами, как травма или охлаждение. Первенствующее значение в этиологии все же по мнению большинства авторов принадлежит сифилису. Первым симптомом заболевания обычно служит боль, являющаяся следствием поражения оболочки и сдавления корешков. Имеется резко выраженная болезненность менингеально - корешковой зоны в шейном отделе. Вслед за этим невральгическим стадием наступает невритический, проявляющийся анестезиями, утратой рефлексов, парезами с атрофией мышц верхних конечностей. Значительно позже постепенно вырисовываются симптомы поражения спинного мозга, вначале с характером сдавления, а затем и разрушения его в виде спастического парапареза нижних конечностей. Различают несколько клинических разновидностей этого П.: нижний плечевой тип, захватывающий VIII шейный и I грудной сегменты, верхний плечевой тип, связанный с поражением V, VI и VII шейных сегментов, верхний шейный с локализацией в самом верхнем отделе спинного мозга, иногда даже с участием черепных оболочек. Реже встречается асимметричная односторонняя форма на передней, задней или боковой поверхности. Шейный гипертрофический П. в диагностическом отношении диференцируется от других заболеваний, связанных со сдавлением спинного мозга (Поттова б-нь, опухоль), менинго-миелита и сирингомиелии. В диагностике имеют большое значение исследование спинномозговой жидкости и миелография. Болезнь имеет тенденцию к прогрессирующему развитию. В терапии применяется специфическое лечение, диатермия, местное грязелечение. В нек-рых случаях наблюдали успех от глубокой рентгенотерапии.



Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Лит.: Papadato L., Contribution à l'étude de la pachymeningite cervicale hypertrophique, P., 1912 (лит.). См. также лит. к ст. *Менингиты* и *Мозговые оболочки.* **Г. Маркелов.**

ПАХИОНОВЫ ГРАНУЛЯЦИИ, Pacchioni granulationes (син. corpuscula, glandulae Pacchioni), представляют собой грушевидные или колбовидные выросты, рассеянные на наружной поверхности паутинной оболочки мозга и соединенные с ней б. или м. тонкими стебельками или ножками. Эти арахноидальные образования встречаются исключительно в головном мозгу, преимущественно на поверхности полушарий; в гораздо меньшем количестве их находят на мозжечке. Располагаются они всегда в области пазух, а также парасинусоидальных венозных пространств (lacunae venosae Key'я и Retzius'a), находящихся возле верхнего продольного синуса (см. отдельную таблицу, рисунок 3). В наибольшем количестве П. г. встречаются в sinus longitudinalis superior и его притоках—sinus transversus, cavernosus, petrosus superior и v. meningeae mediae. Если вскрыть твердую мозговую оболочку над парасинусоидальным пространством или над самой пазухой, то дно этих венозных резервуаров часто оказывается как бы вымощенным грануляциями. Ворсинки, врастая в такие венозные пространства, вдавливают перед собой внутренний листок твердой мозговой оболочки и так истончают его, что от него остается почти один эндотелий. Между этим эндотелием и эндотелием, покрывающим ворсинки, остаются щели. Окрашенная жидкость, впрыснутая в субдуральное пространство, через эти щели легко попадает в субдуральные полости самих П. г., откуда проникает и в полость венозных синусов. С другой стороны, если впрыснуть жидкость в субарахноидальное пространство, то она быстро наполняет все грануляции, просачивается через эндотелиальный их покров в субдуральное пространство ворсинок и далее переходит в венозные пазухи. Т. о. жидкость как из субдурального, так из субарахноидального пространства попадает в венозные синусы. Эти опыты, впервые произведенные Кеем и Ретциусом (Key, Retzius), с несомненностью показывают, что при посредстве П. г. устанавливается связь циркуляции церебро-спинальной жидкости с венозным кровообращением. О роли грануляций в смысле статики мозга по отношению к черепу—см. *Кранио-церебральная топография.*

П. г. по своему гист. строению похожи на arachnoidea. Они составлены из сплетений перекладинок, в промежутках между к-рыми находятся многочисленные полости, придающие всей ткани пещеристый вид. Сами перекладинки состоят из пучков рыхлой соединительной ткани, покрытых эндотелием. Перекладинки, находящиеся на периферии ворсинки, расширяются в бляшки, плотно прилегающие друг к другу и образующие как бы сплошную оболочку с небольшим количеством щелей, ведущих внутрь самой ворсинки. Наружная поверхность грануляций покрыта эндотелием, составляющим продолжение эндотелия arachnoideae. У детей П. г. могут совершенно отсутствовать; до десятилетнего возраста они слабо выражены. Иногда на одной ножке сидят по несколько ворсинок вместе, вследствие чего они получают очень разнообразные формы. Нек-рые из грануляций достигают таких больших размеров, что в прилегающих черепных костях образуют довольно большие вдавления, узуры—impressiones digitatae. Впрочем причиной этих узур нек-рые авторы (Obersteiner) считают не столько самые ворсинки, сколько венозные дивертикулы.

Лит.: Obersteiner H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande, Lpz. u. Wien, 1912. **С. Чернышев.**

ПАХОВАЯ ОБЛАСТЬ (regio inguinalis) расположена внизу живота и представляет прямоугольный треугольник, сторонами к-рого служат внизу—Пупартова связка, сверху—часть lineae interspinalis sup., снутри—линия, идущая вдоль наружного края m. recti. В этих пределах наиболее важен и изучен паховый треугольник (см. *Паховый канал*), отделяющийся от бедра глубокой складкой, называемой пахом. Кожа П. о. нежна, подвижна, покрыта волосами, начинающимися от середины паховой складки и переходящими на лобок; у мужчин волосы выходят за пределы П. о., поднимаясь до пупка. Волосистая часть кожи в изобилии снабжена сальными и

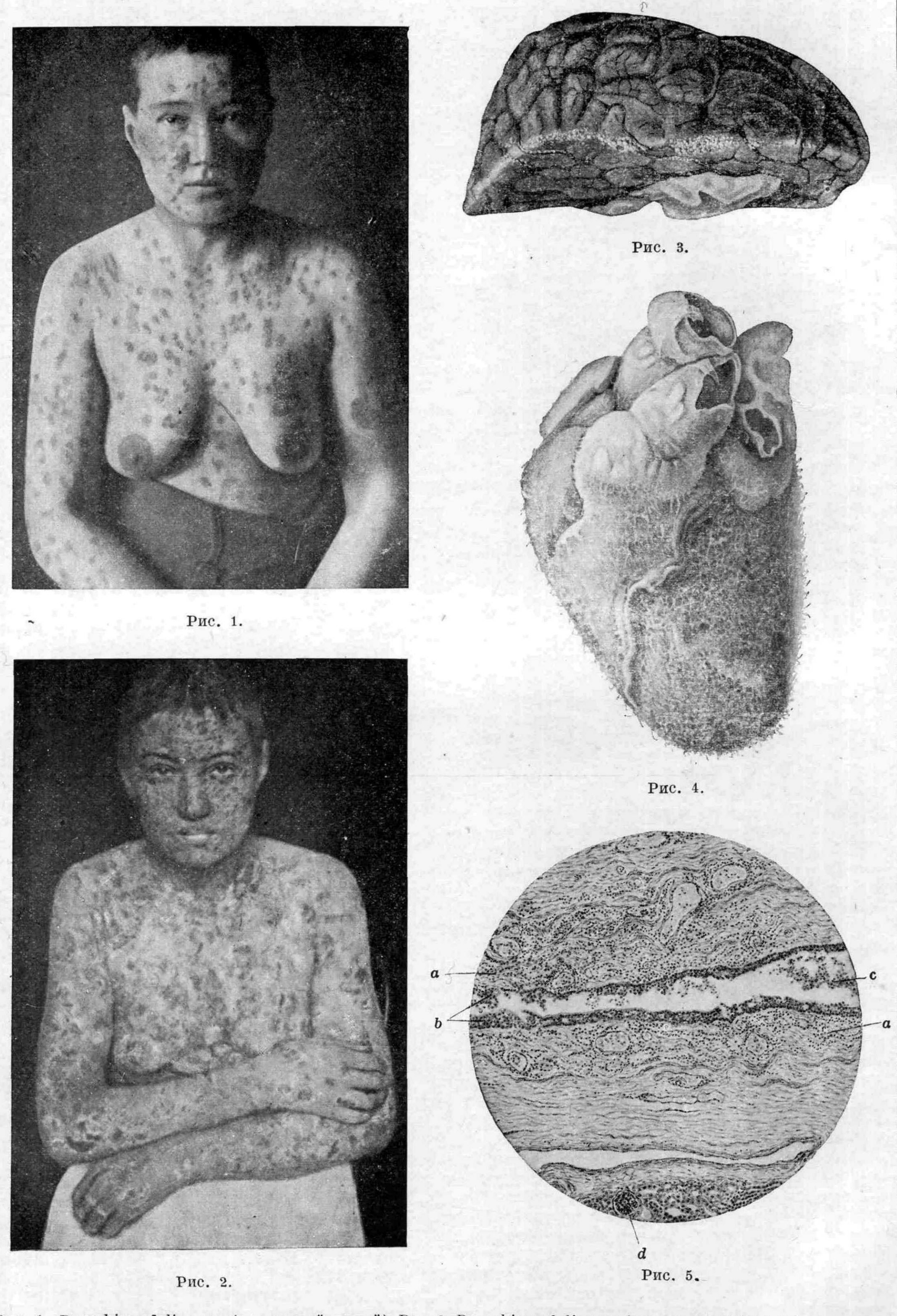


Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 3.

Рис. 4.

Рис. 5.

Рис. 1. Pemphigus foliaceus (начальный стадий). Рис. 2. Pemphigus foliaceus (тот же случай через несколько лет). Рис. 3. Пахионовы грануляции. Рис. 4. Перикардит—cor villosum. Рис. 5. Инфильтрация стенки лоханки (*a*) лейкоцитами при пиелите; *b*—эпителий, местами слущенный и скопившийся в просвете (*c*); *d*—часть почечной паренхимы.

потовыми железами. Подкожная фасция состоит из двух пластинок, хорошо отделяющихся друг от друга у лиц с развитым подкожным жиром. Первый слой—подкожная фасция живота (fascia subcutanea)—продолжается в подкожную фасцию бедра и мошонки, где получает гладкие мышечные волокна (tunica dartos); в толще ее лежит подкожная вена живота Галлера (v. subcut. abdom. Halleri), идущая сверху и снутри и впадающая в v. saphena. Второй фасциальный слой—глубокая пластинка (lamina profunda fasciae subcut., s. lam. Thompsoni) — отделена рыхлой клетчаткой от апоневроза m. obliq. ext. В толще ее, а иногда между ней и апоневрозом, проходит a. epigastrica superficialis, анастомозирующая с ветвями a. circumfl. ilei ext. и прободающими ветвями a. epigastr. inf. В нижне-срединной части на уровне нижнего края наружного пахового кольца проходит почти поперечно a. pudenda ext., легко ранимая во время грыжесечения при низком разрезе. Артерии сопровождаются соответственными венами, впадающими в v. saphena. Толщина подкожного жирового слоя доходит у тучных людей до 4—5 *см*; особенно развит он в области пахового треугольника, ближе к mons veneris, а к паховой складке резко истончается. Жировая клетчатка разъединяет обе фасциальные пластинки и апоневроз; во время грыжесечения нужно это иметь в виду, так как легко можно принять глубокую пластинку за апоневроз наружной косой мышцы. Лимф. железы отсутствуют, лимф. сосуды впадают в паховые железы, расположенные в Скарповском треугольнике. Нек-рые авторы признают наличие 2—3 небольших лимф. желез выше Пупартовой связки. Кожа иннервируется ветвями n. intercost. XII, ilio-inguinalis и genito-cruralis, не имеющими точной локализации.

Мышечная часть брюшной стенки П. о. состоит из нижних концов наружной и внутренней косых и поперечной мышц. Наружная косая мышца от уровня spina os. ilii sup. ant. переходит в сухожильное растяжение, волокна к-рого идут в косом направлении сверху вниз и снаружи внутрь; складываясь в пучки-ленты различной толщины и ширины, они местами плотно прилегают друг к другу, местами же разъединяются прослойками соединительной ткани, благодаря чему апоневроз имеет вид продырявленной пластинки. Пучки скрепляются дугообразными, поперечно идущими волокнами, составляющими продолжение апоневроза наружной косой мышцы противоположной стороны (fibrae collaterales, f. arcuatae). В зависимости от сочетания этих волокон апоневроз бывает крепкий, плотный, слабо развитый, веерообразный, разволокненный. У женщин апоневроз плотнее, чем у мужчин; сухожильные ленты шире и толще, близко прилегают друг к другу, дугообразных волокон больше. Нижний край апоневроза заворачивается в виде жолоба внутрь и кверху и, слившись с fascia lata, образует паховую связку (lig. inguinale, lig. Pouparti), к-рая прикрепляется с одной стороны к spina os. ilii sup. ant., а с другой—к tuberculum pubis, где расширяется в виде треугольника, одна сторона к-рого идет вглубь к кости (lig. lacunare Gimbernati), ограничивает острым краем lacuna vasorum и переходит в lig. iliopubicum Cooperi; другая сторона идет в виде тяжа вперед по передней поверхности os. pubis к средней линии; третья сторона образует lig. inguin. reflexum, s. lig. Collesi (рис. 1).

В области внутреннего конца Пупартовой связки, непосредственно над ней, волокна апоневроза расщепляются, образуя щель—наружное, или подкожное отверстие пахового канала (annulus ext., s. subcutaneus canalis inguin.), через которое выходит семенной канатик или круглая связка.

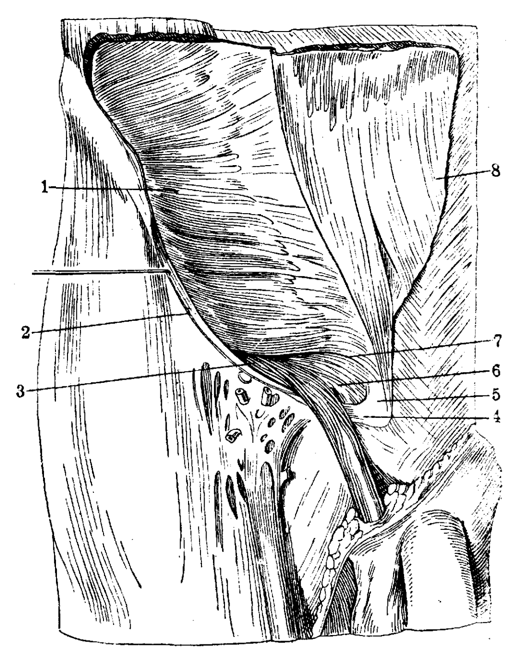


Рис. 1. Мышцы брюшной стенки в области пахового канала: *1* и *7*—m. obliquus int.; *2*—m. obliquus ext.; *3*—m. cremaster; *4*—lig. reflexum Collesi; *5*—m. rectus; *6*—pars pubica m. obliqui int.; *8*—апоневроз m. obliqui ext.

Сухожильные пучки, образующие это отверстие, составляют наружную, или нижнюю ножку (crus, s. columna lat.) и внутреннюю, или верхнюю ножку (crus, s. columna int.). Боковая ножка крепче и толще и, сливаясь с Пупартовой связкой, прикрепляется частично к лонному бугру, частью же продолжается вперед к лонному сращению. Верхний край этой ножки довольно острый и в нижней своей части слегка вогнут; часть волокон, заворачиваясь под семенным канатиком, переходит в волокна lig. ing. reflex. Collesi. Внутренняя ножка шире боковой, прикрепляется к лонной кости на различном расстоянии от лонного бугорка (иногда до 2 *см*) и, продолжаясь вниз и к середине, входит в состав верхней поддерживающей половой член или клитор связки (lig. suspens. sup. penis s. clitoridis). В этой ножке иногда образуется при слабом апоневрозе длинная щель, через к-рую проходит r. hypogastricus n. ilio-hypog.; иногда эта щель продолжается вниз до os. pubis, и тогда образуются два подкожных паховых отверстия—боковое и срединное, из к-рых каждое может служить местом выхода грыжи. Третья, или задняя ножка, называемая также заворачивающейся паховой связкой (lig. ing. reflex. Collesi, s. lig. Collesi), начинается у места слияния Пупартовой связки с боковой ножкой, волокна к-рой, заворачиваясь, прячутся под семенным кана-

тиком, ограничивая паховое кольцо сзади (рис. 1). Начинаясь от наружного края Пупартовой связки, она направляется по желобу ее, располагаясь на lig. Gimbernati, имея т. о. общую с ней часть; дальше идет кзади и кверху к передней стенке влагалища m. recti и на средней линии переходит в апоневроз противоположной стороны. Лятеральный край постепенно сливается с задней стенкой пахового треугольника; частично она прикрыта внутренней ножкой m. cremasteris, и ее хорошо можно проследить при широком кольце, если приподнять семенной канатик и m. cremaster.—Ножки, ограничивающие канал, так же как и апоневроз, скрепляются дугообразными волокнами, идущими от апоневроза противоположной стороны. Эти волокна (fibrae arciformes, f. intercrurales) идут в поперечном направлении и закругляют угол на месте расхождения ножек, придавая кольцу различную форму (см. *Паховый канал*). Не ограничиваясь только областью ножек, они перекидываются через всю щель в виде пластинки (fascia intercolumnaris), к-рая при прохождении семенного канатика вытягивается и распространяется на нем, образуя Куперову фасцию (fascia cremasterica Cooperi), составляющую первую оболочку семенного канатика. Некоторые анатомы считают, что fascia Cooperi представляет продолжение глубокой пластинки подкожной фасции, которая, прикрепляясь к краям наружного пахового отверстия, распространяется на семенной канатик при опускании яичка в мошонку.

M. obliq. abd. int. и m. transversus начинаются от желоба наружных двух третей Пупартовой связки; переход в сухожильное растяжение по linea Spigelii происходит у одних почти возле самого края m. recti, у других—не доходя до него на 2—4 *см*. Сплетаясь друг с другом, обе мышцы, подойдя к паховому треугольнику, перекидываются через семенной канатик, а m. obliq. int. своим нижним краем (pars pubica) плотно охватывает его, благодаря чему не занятым мышцами пространством будет только то место, где проходит семенной канатик (рис. 2). От внутренней косой отходят мышечные волокна—m. cremaster, s. levator testis, к-рый продолжается вниз на семенной канатик и образует мышечный чехол для него и яичка. Иногда он идет сплошным слоем от края m. obliq. int., иногда начинается двумя ножками: наружной—от желоба Пупартовой связки и края m. obliq. int. и внутренней—от передней стенки влагалища m. recti и покрывающей falx aponeurot. и часть lig. reflex. Collesi (рис. 2).

Поперечная мышца пропускает сквозь себя семенной канатик или круглую связку; мышечные волокна ее хорошо развиты до перегиба через семенной канатик; дальше они переходят в сухожильное растяжение, участвуя вместе с краем m. obliq. int. в образовании верхнего края пахового треугольника. Но ниже этого края она продолжается в виде тонкой апоневротической пластинки, к-рая сливается к середине с наружным краем влагалища m. recti, внизу—с задней губой Пупартовой связки, кнаружи ограничивает медиальный край внутреннего пахового кольца и так. обр. составляет заднюю стенку пахового треугольника и канала. Пластинка эта имеет в разных местах различную толщину. В том месте, где она ограничивает внутренний и нижний края внутреннего пахового отверстия—щель в поперечной мышце (Tandler считает эту щель внутренним паховым отверстием),—пластинка подкрепляется связкой (lig. interfoveolare Hesselbachi, s. lig. Hesselbachi), которая образуется из сухожильных

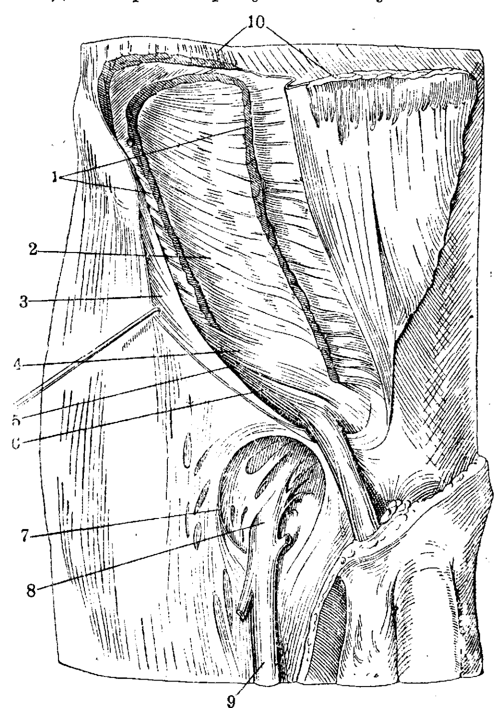


Рис. 2. Мышцы брюшной стенки: *1*—m. obliquus int.; *2*—m. transversus; *3*—m. obliquus ext.; *4*—pars pubica m. obliqui int.; *5*—lig. inguinale; *6*—m. cremaster; *7*—margo falciformis; *8*—v. femoralis; *9*—v. saphena magna; *10*—m. obliquus ext.

волокон, идущих от задней губы Пупартовой связки; в ней различают нижнюю ножку, ограничивающую внутреннее паховое отверстие снизу, и восходящую, ограничивающую снутри; выше волокна теряются в сухожильном растяжении m. transversi (см. рисунок 4 к статье *Паховый канал*). Ligamentum interfoveolare вместе с лежащей непосредственно сзади от нее a. epigast. inf. составляет границу между наружной и внутренней паховой ямкой. Позади этой связки, иногда несколько кнутри, проходит тонкий мышечный тяж (m. interfoveolaris), также начинающийся от задней губы Пупартовой связки и скрывающийся в мышечных слоях m. transversi. Внутренняя часть задней стенки пахового треугольника подкрепляется сухожильными волокнами, образующимися из волокон, опускающихся по боковому краю m. recti, от апоневроза m. transversi, а также из волокон, идущих с переднего влагалища m. recti (falx aponeurotica inguin., s. lig. Henle). Связка эта, кончаясь острым краем (proc. falciformis) или сливаясь постепенно с задней стенкой пахового треугольника, покрыта спереди частично волокнами lig. reflexi Collesi и внутренней ножкой m. cremasteris; нижний конец сливается с lig. Cooperi. Между lig. interfov. и falx aponeurot. находится тонкая пластинка, к к-рой спереди прилегает наружное паховое кольцо, а сзади—брюшина средн. паховой ямки, через к-рую выходят прямые паховые грыжи. От

различных соотношений между lig. interfoveol., истонченной средней частью и falx aponeurot. зависит прочность задней стенки пахового треугольника. Наружный край щели в поперечной мышце (внутреннее паховое кольцо) вентрально-мышечный, а сзади и лятерально (семенной канатик проходит сквозь эту мышцу наискосок)—сухожильный, подкрепленный волокнами fasciae transversae.

Сзади мышц проходит поперечная фасция (fascia transversa), которая, покрыв m. transversus, прикрепляется лятерально к задней губе Пупартовой связки; в области внутреннего пахового отверстия она увлекается проходящим сквозь брюшную стенку семенным канатиком и облекает его в виде общей для семенного канатика и яичка оболочки (tunica vaginalis commun. funiculi sperm. et testis); место перехода несколько втянуто в канал и называется lig. infundibuliformis. Далее кнутри fascia transversa прилегает к задней апоневротической стенке пахового треугольника, где не всегда хорошо выражена и представляет рыхлую клетчатку. Тандлер отрицает наличие поперечной фасции в этом месте; фасция по его мнению кончается у бокового края внутреннего пахового отверстия в поперечной мышце. Место перехода fasciae transversae в fascia infundib. считается большинством анатомов внутренним отверстием пахового канала; по Тандлеру оно находится в толще поперечной мышцы.

Предбрюшинная клетчатка описывается как один или два слоя. Толщина ее зависит от количества жира, к-рый постепенно увеличивается к середине. В области пахового треугольника различают 3 области: 1) область брюшного отверстия пахового канала, 2) область a. epigastr. inf. и 3) предпузырное пространство. На уровне брюшного отверстия и несколько выше предбрюшинный слой слабо развит, вследствие чего брюшина образует здесь углубление (fovea inguin. lat.). Кнутри жировой слой утолщается и образует вдающуюся в брюшную полость складку, в толще к-рой проходит a. epigastr. inf. и расходящиеся элементы семенного канатика. Предбрюшинный жир области задней стенки пахового треугольника соприкасается с жировой клетчаткой предпузырного пространства, отделяясь от нее fascia praevesicalis. Брюшина П. о. в лятеральной части ровна; переходная складка находится выше или ниже в зависимости от развития предбрюшинного жира. В медиальной части благодаря вдающимся в брюшную полость складкам образуются 3 углубления—паховые ямки (см. *Брюшная стенка*). Из сосудов П. о. требует описания a. epigastr. inf., сопровождаемая 2 венами; она начинается из срединной стороны a. iliacae ext. на расстоянии 1—2 *см* от Пупартовой связки, иногда на уровне ее, пересекает v. iliaca ext., после чего поворачивает кверху, образуя дугу. Она ложится в предбрюшинной клетчатке кнутри от внутреннего пахового отверстия, позади lig. interfoveolare, образует наружную брюшинную складку и служит границей между наружной и средней паховой ямкой. От нее отходит в состав семенного канатика a. funicularis.—Иннервация происходит гл. обр. за счет разветвления nn. ilio-hypog. и ilio-inguin. Оба нерва над spina os. ilii ant. sup. проходят между m. transversus и m. obliq. int. и затем, прободая последний, ложатся между косыми мышцами. N. ilio-hypog. идет по краю m. obliq. int. и, отдав кожную веточку над наружным паховым кольцом, выходит через особую щель в медиальной ножке пахового кольца (r. hypogastricus). N. ilio-inguin., проходя в области пахов. канала несколько ниже предыдущей ветви, дает ветвь к семенному канатику; концевые ветви идут к коже лобка и мошонки. Оба нерва имеют много вариаций, замещая друг друга. **М. Гинзберг.**

ПАХОВЫЙ КАНАЛ (canalis inguinalis) расположен в паховом треугольнике, ограниченном снизу нижними $^{2}/_{3}$ Пупартовой связки, снутри — наружным краем прямой мышцы живота, сверху—горизонтальной линией, соединяющей этот же край с верхней границей нижних двух третей Пупартовой связки. Канала в сущности у взрослого нет, а имеется только щель между мышцами, в которой помещается семенной канатик у мужчин или круглая связка у женщин. Если на замороженном трупе вынуть это образование, то щель действительно будет иметь вид канала; последний образуется также при незаросшем proc. vaginalis. Поэтому при описании П. к. даются границы семенного канатика. Различают наружное отверстие (annulus inguin. ext., s. subcutan.) и внутреннее, или абдоминальное (annulus inguin. int., s. abdominalis), и наконец самый канал, в к-ром описывают переднюю и заднюю стенки, верхний и нижний края.

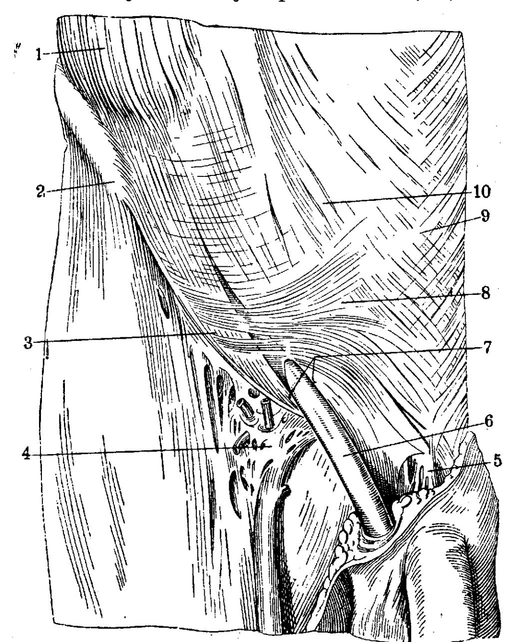


Рис. 1. Брюшная стенка в области пахового канала: *1*—m. obliquus ext.; *2*—spina iliaca ant. sup.; *3*—lig. inguinale; *4*—fascia cribrosa; *5*—lig. suspensorium penis; *6*—funiculus spermaticus; *7*—crura annuli inguinalis subcutanei; *8*—fibrae collaterales; *9*—linea alba; *10*—апоневроз m. obliqui externi.

Наружное кольцо находится в нижне-внутреннем углу пахового треугольника, в апоневрозе наружной косой мышцы, и ограничено боковой и внутренней ножками (crus, s. columna lat. et med.) (рис. 1), снизу и отчасти сзади —третьей ножкой (lig. inguin. reflexum Collesi, s. lig. Collesi) (рис. 2). Наружное отверстие имеет треугольную форму, но дуго-

образные волокна (fibrae intercrurales), проходящие в апоневрозе, закругляют острый угол, и отверстие принимает форму овала или многоугольника. Поперечно-овальная форма наблюдается в тех случаях, когда свободный край срединной ножки значительно отодвинут от лонного бугорка. Величина подкожного отверстия подвержена большим колебаниям. Тилло (Tillaux) определяет бóльшую длину овала в 2—2,5 *см*. По Ящинскому, величина поперечного диаметра колеблется от 1,2 до 3,2 *см*, а продольного от 2,2 до 3 *см*; по Венгловскому, продольный диаметр равен 1,5—6 *см*, поперечный—1,1—2,5 *см*. У женщин подкожное отверстие гораздо меньше, почти наполовину; форма в большинстве случаев почти круглая, реже овальная. Отверстие может быть разделено сухожильным тяжем, идущим от внутренней ножки, на 2 отдела.

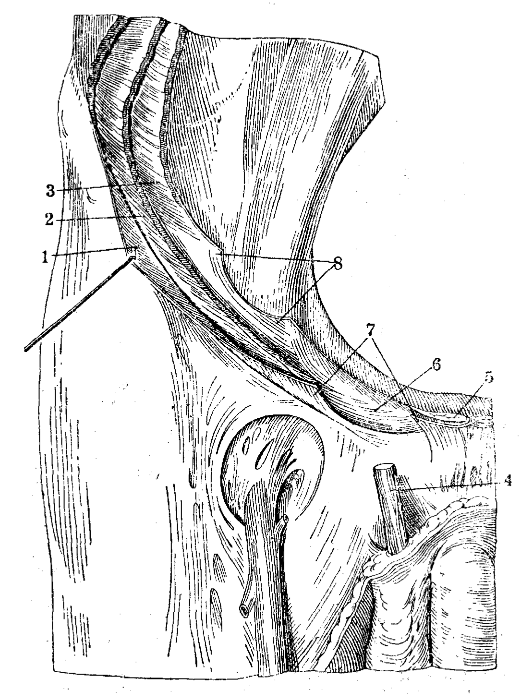


Рис. 2. Разрез передней брюшной стенки параллельно Пупартовой связке: *1*—m. obliquus ext.; *2*—m. obliquus int.; *3*—m. transversus; *4*—funiculus spermaticus; *5*—m. rectus; *6*—lig. reflexum Collesi; *7*—annulus inguinalis subcutaneus; *8*—annulus inguinalis abdominis.

Внутреннее кольцо находится в области бокового угла пахового треугольника, в пределах задней его стенки, на границе внутренней и средней трети Пупартовой связки, на 1—1,5 *см* выше ее. Располагаясь в толще m. transversi, в дорсальной сухожильной части его, оно имеет форму продольной или овальной щели (рис. 3 и 4), ограниченной сбоку и сверху сухожильной частью m. transversi, подкрепленной сращенной с его краем fascia transversa (Tandler); снутри и снизу отверстие укрепляется связкой—lig. interfoveolare Hesselbachi. Fascia transversa, втягиваясь через кольцо семенным канатиком в паховый канал в виде fascia infundibuliformis, переходит в tunica vaginalis communis funiculi sperm. et testis. Это воронкообразное углубление некоторыми анатомами и считается внутренним отверстием канала.

П. к. образуется благодаря тому, что внутренняя косая и поперечная мышцы перекидываются через семенной канатик, причем свободный край (pars pubica) внутренней ко-

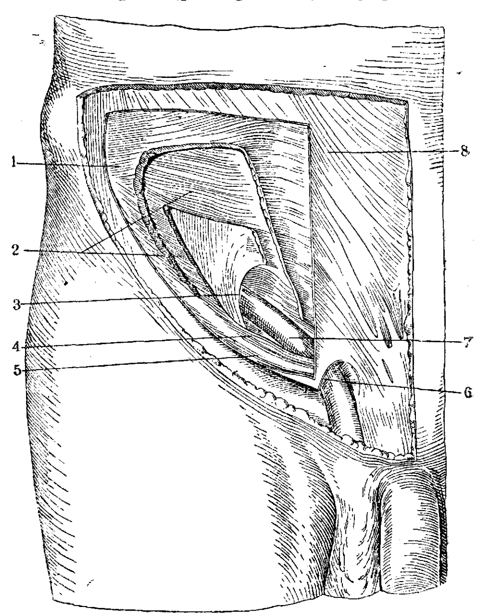


Рис. 3. Annulus inguinalis спереди: *1*—m. obliquus int.; *2*—m. transversus; *3*—annulus inguinalis abdominis; *4*—m. cremaster; *5*—lig. inguinale; *6*—annulus inguinalis subcutaneus; *7*—funiculus spermaticus; *8*—апоневроз m. obliqui externi.

сой мышцы при хорошо развитой мускулатуре прилегает вплотную к семенному канатику вплоть до выхода его из канала. M. transversus лежит несколько выше, отходит от ка-

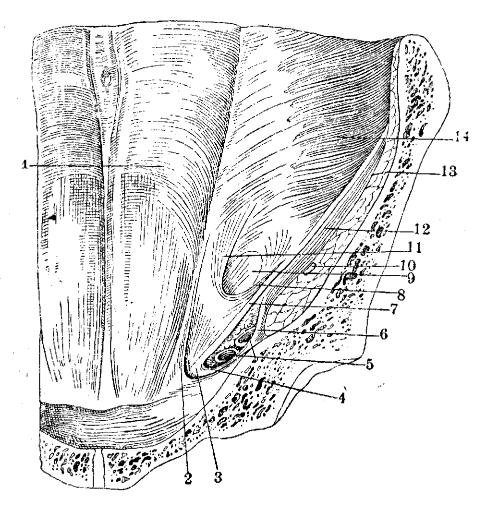


Рис. 4. Annulus inguinalis abdominis сзади: *1*—linea semicircularis Douglasi; *2*—falx inguinalis; *3*—lig. Gimbernati; *4*—lig. Cooperi; *5*—vasa femoralia; *6*—lig. ilio-pectineum; *7*—lig. inguinale; *8* и *11*—crus horizontale et crus verticale lig. Hesselbachi; *9*—annulus inguinalis abdominis; *10*—n. femoralis; *12*—fascia ilio-psoica; *13*—m. ilio-psoas; *14*—m. transversus.

натика и образует слабую заднюю стенку пахового треугольника. Канал имеет косое направление—сзади наперед и сверху вниз; длина его равна у мужчин 4—4,5 *см*. У женщин он несколько длиннее в зависимо-

сти от большей ширины таза. Так как внутреннее кольцо находится выше подкожного (1—1,5 *см*), то канал идет не параллельно паховой связке, но под нек-рым углом к ней. Границы П. к.: спереди—fascia intercolumnaris в пределах наружного кольца, выше и кнаружи—апоневроз наружной косой мышцы, а дальше—мышечные волокна mm. obliq. int. et transversi; последний образует сухожильное кольцо—внутреннее паховое отверстие—в дорсальной части, в вентральной же мышечные волокна охватывают семенной канатик спереди, сбоку и сверху. Нижняя граница—жолоб медиальной части Пупартовой связки, а по мере отхождения семенного канатика кверху—волокна m. cremasteris и мышечные волокна m. transversi. Верхняя граница—край m. obliqui int. с отходящим от него и переходящим на семенной канатик m. cremaster. Задняя граница—задняя стенка пахового треугольника, к-рая состоит по мнению многих анатомов из fascia transversa; нек-рые современные анатомы (Tandler, Spalteholz, Krause) считают, что задняя стенка образуется продолжением сухожильного растяжения m. transversi ниже ясно видимого его края, сливающимся с задней губой Пупартовой связки на всем протяжении кнутри от внутреннего пахового кольца и с боковым краем влагалища m. recti (рис. 4). Эта сухожильная пластинка имеет различную толщину в разных местах; снаружи она подкрепляется связкой, lig. interfoveolare Hesselbachi; кнутри, у внутреннего угла треугольника укреплена связочно - апоневротической пластинкой — falx aponeurotica inguinalis (см. *Паховая область*). Средняя наиболее тонкая часть этой пластинки прилегает спереди к наружному паховому кольцу, а сзади, покрытая истонченной fascia transversa и предбрюшинным жиром,—к дну средней паховой ямки.

У большинства людей с средней и слабо развитой мускулатурой, особенно при наличии грыжевого выпячивания, такое совершенное устройство П. к. нарушается тем, что край mm. obliq. int. et transversi отходит от семенного канатика, образуя различной формы и величины промежуток, также называющийся П. к., паховым треугольником, паховой щелью. Границы такого расширенного пахового канала: снизу—Пупартова связка, сверху—край mm. obliq. int. et transversi, с середины—край m. recti; передняя сторона—апоневроз m. obliq. ext., задняя—указанная выше апоневротическая пластинка, подкрепленная lig. interfoveolare и falx aponeur. или, как обычно описывают, fascia transversa; семенной канатик занимает в этом промежутке нижнебоковой отдел. От изменчивости верхней и средней границ зависит разная форма П. к. или промежутка. Ящинский различает три формы: треугольную, веретенообразную и щелевидную; при треугольной форме боковой край m. recti является основанием, а верхушка обращена вбок; длина промежутка от середины основания до верхушки в среднем—5,5 *см*, при основании в среднем 3,5 *см*. При веретенообразной форме средняя длина 7 *см*, а ширина 3—7 *см*. Венгловский различает овальную и треугольную формы. В большинстве случаев у здоровых людей встречается овальная форма; размеры П. к. при ней следующие: длина 1—2,2 *см*, высота 4,5—7,7 *см*. Гораздо реже наблюдается треугольная форма: высота (по боковому краю m. recti) 1,6—4 *см*, длина (по Пупартовой связке) 4—6 *см*. Главная защитительная роль падает не на длину, а на высоту промежутка: чем меньше высота, тем крепче паховая область. У женщин паховой промежуток в большинстве случаев щелевидный или овальный, изредка треугольный, и выполнен круглой связкой, идущей в сопровождении n. ilio-inguinalis.

К задней стенке П. к. прилегает fascia transversa и предбрюшинный жир; в области внутреннего пахового кольца fascia transversa отсутствует, т. к. она переходит в оболочку семенного канатика. Элементы его (vas deferens et vasa sperm.) занимают заднюю периферию канатика и воронки и расходятся по задней стенке живота (vasa spermatica вверх по m. ilio-psoas, v. deferens вниз к малому тазу, перекрещивая a. epigastrica inf.), а поэтому грыжи, выпадающие в воронку кнаружи от артерии, пойдут спереди и кнаружи от семенного канатика в общей с ним оболочке и сохраняют эти отношения на всем протяжении. Со стороны брюшины к области внутреннего пахового кольца прилегает наружная паховая ямка (fovea inguin. lat.), лежащая кнаружи от боковой складки [см. отд. табл. (т. III, ст. 99—100), рис. 1], в толще к-рой проходит vasa epigastr. inf., и эта ямка служит началом косых паховых грыж. Кнутри от этой складки находится средняя паховая ямка (fovea inguinalis media), прилегающая к задней стенке пахового канала; грыжевое выпячивание (прямая грыжа), не испытывая препятствия на своем пути со стороны слабо развитой fascia transversa и задней стенки П. к., выходит в паховый треугольник, где встречает впереди себя семенной канатик, и располагается кнутри и сзади от него вне оболочек.

Образование П. к. и сложные отношения между элементами семенного канатика и брюшной стенки связаны с процессом развития половых желез. При опускании их в утробной жизни плода брюшина образует вдоль проводника Гунтера (gubernaculum Hunteri) выпячивание, проникающее вместе с ним кнаружи от a. epigastrica через брюшную стенку в мошонку или большие губы,—брюшинный отросток (proc. vaginalis) у мужчин или Нукков канал (canalis, s. diverticulum Nucki, rudimentum proc. vaginal. muliebris)—у женщин. Яичко, спустившееся в мошонку позади proc. vaginalis, увлекает на своем пути встречающиеся слои брюшной стенки, к-рые образуют общие оболочки для proc. vaginalis и семенного канатика. Fascia transversa вытягивается в виде tunica vagin. commun. funiculi sperm. et testis; m. obliq. int.—в виде m. cremasteris; на m. obliq. abdom. ext. выпячиваются fascia intercolumnaris, к-рая образует fascia cremasterica Cooperi. Только m. transversus как наиболее неподатливый образует полное кольцо; нек-рые анатомы считают, что и этот мускул участвует в образовании m. cremasteris (см. *Яичко*). Proc. vaginalis начинает облитерироваться в конце утробной жизни плода, превращаясь во влагалищную связку (lig. vaginale, s. habenula). Причина облитерации—наличие поперечных волокон m. cremasteris, образующих поперечные складки (Крымов). Proc. vaginalis однако облитерируется не всегда и не на всем протяжении; он может остаться открытым на всю жизнь целиком или на

ограниченном участке по ходу семенного канатика. Крымов различает 3 формы его остатка: первая—proc. vagin. весь открыт и сообщается с полостью собственной оболочки яичка; вторая—облитерация произошла внизу, сверху же proc. vagin. открыт на бо́льшую или меньшую длину; третья—полная облитерация сверху и открытый proc. vagin. со стороны tunica propria testiculi. Остатки его могут иметь сужения в одном или многих местах. У женщин Нукков канал, облитерируясь, превращается в связку (ligamentum Nucki), по ходу которой при неравномерной облитерации остаются просветы—cystes ligamenti Nucki.

Лит.—см. лит. к ст. *Грыжи*. **М. Гинзберг.**

ПАХТАНЬЕ, жидкость мутножелтого цвета, являющаяся отбросом (отходом) при сбивании масла из сливок и содержащая полностью белки, соли и бо́льшую часть сахара молока. При сбивании кислых сливок получается кислое П. В детской практике под П. понимают пищу для детей грудного возраста, изготовленную гл. обр. из кислого П. с добавлением к нему углеводов (сахара и муки). Впервые как детская пища П. начало применяться в тех странах (гл. обр. в Голландии), в к-рых население издавна занимается изготовлением молочн. продуктов как промыслом. При кипячении, к-рому подвергается кислое П. при приготовлении из него детской пищи, из него выпадает в виде мелких очень мягких наощупь сгустков свернувшийся белок, образующий на дне сосуда обильный рыхлый осадок, над к-рым располагается слой жидкой сыворотки. Благодаря сообщениям голландских врачей применение П. для вскармливания детей распространилось по всей Европе и Америке. Детской пище из П. сопутствовала слава продукта, чрезвычайно полезного для детей, чуть ли не панацеи при всех их болезненных состояниях, но в то же время оно считалось пищей, изготовление к-рой связано с почти непреодолимыми затруднениями, сводившимися прежде всего к тому, что для получения П. нужно было пользоваться как сырым материалом сливками, продуктом очень дорогим и в свою очередь получаемым с большой затратой времени. Кроме того (и это являлось главным препятствием к распространению этого метода вскармливания) в большинстве случаев образовывались крупные, грубые сгустки, что делало П. негодным к употреблению, т. к. дети плохо его усваивали, у них появлялась рвота и т. д. Распространению П. очень сильно способствовало то обстоятельство, что вскоре после появления сообщения голландских врачей стали для изготовления детской пищи применять вместо П. кислое снятое молоко. Эта замена является вполне рациональной, т. к. теоретически П. представляет собой лишенное жира молоко, и вместе с тем она чрезвычайно облегчила весь процесс изготовления пищи, сделав сырой материал доступным. Тем не менее она не устранила затруднений, связанных с появлением сгустков. Были предложены различные приемы, с помощью к-рых будто можно было добиться хороших сгустков. Однако рекомендованные способы в большинстве случаев не приводили к цели, и сгустки по прежнему довольно часто оказывались неудовлетворительными. Это обстоятельство имело своим следствием то, что на рынке появилось довольно много препаратов фабричного изготовления, среди к-рых нужно указать на более старые изделия («Bucco», голландская детская пища по Koeppe, в порошкообразной форме, голландская пища для детей для применения в начальных стадиях б-ни в жидкой форме) и на препараты более позднего происхождения—Эледон, Эдельвайс (оба порошкообразные).

Чем шире распространялось применение П. у маленьких детей, тем точнее стали устанавливаться показания к его назначению и тем уже делалась область его применения. Прежде всего выяснилось, что П. вовсе не является пищей, к-рая может найти себе применение во всех случаях у б-ных детей, а кроме того оно представляет собой продукт, совершенно неподходящий для вскармливания, в особенности, если для его изготовления пользоваться снятым (центрифугированным) молоком. Самые особенности состава П. определяют собой показания к его назначению. Это—пища, к-рая должна находить себе применение в тех случаях, когда ребенок недостаточно нарастает в весе. В этих случаях сочетание большого количества белка и солей оказывается особенно благоприятным моментом. Тем не менее несмотря на такой удачный состав продукта его нельзя применять у ребенка в течение продолжительного времени вследствие недостаточного содержания в нем жира. Когда стали обнаруживаться случаи неудачи при назначении П., горячие сторонники его сделали попытку приписать вину тому, что врачи пользовались для его изготовления не настоящим П., но снятым молоком. Весь успех от этой пищи обусловливался по мнению сторонников ее применения именно тем, что она готовилась из П. Этому продукту принадлежат будто бы какие-то особенные ферментативные свойства, к-рых лишено снятое молоко.

Самый факт связи между неудачами и пользованием для изготовления пищи снятым молоком вместо П. был подмечен правильно, но истолкован неверно. Повидимому снятое молоко, получаемое путем центрифугирования, и П., для получения к-рого пользуются маслобойкой, не являются однородными продуктами в отношении их тонкой физ.-хим. структуры. Однако нужно думать, что такого рода различие не играет существенной роли в диетическом значении этой пищи. Самое существенное различие между П. и снятым молоком сводится к разнице в содержании жира: П. содержит до 1,5% жира, в снятом же молоке его (почти) совершенно нет. Между тем жир в пище ребенка играет настолько значительную роль, что делается совершенно понятным, почему снятое молоко при его продолжительном применении не давало хороших результатов, а в некоторых случаях вызывало определенно отрицательные явления (катастрофическое падение веса). Это предположение нашло себе подтверждение в работах нем. педиатра Лангштейна (Langstein), который в некоторых своих работах прямо указывает на значение жира в П. и требует, чтобы его содержание в изготовляемой из П. пище не опускалось ниже 1,5%, (но и не превышало этой цифры).

В последнее время П. снова привлекло внимание, хотя область применения его значительно сократилась по сравнению с тем, что предлагали старые врачи, по крайней мере поскольку речь идет о б-ном ребенке. Совер-

шенно изменилось также наше представление о значении этого рода детской пищи. В наст. время врачи почти не пользуются П. для вскармливания здоровых детей; если же П. и находит себе применение для подобной цели, то только при том условии, что к нему прибавляются мука и масло, т. е. другими словами П. сближается с пищей Нимана-Клейншмидта. Измененное т. о. П. сделалось очень популярным средством для вскармливания маленьких детей, особенно дистрофических. С другой стороны, П. заняло очень важное место в системе лечения при поносе (диспепсия и интоксикация). Ряд авторов предпочитает при этом начинать лечение не с белкового молока, а с П., и лишь в более поздних периодах б-ни переходят на белковое молоко, основываясь на том, что в первом периоде заболевания важно ограничить потери веса, а П. в этом отношении является более подходящим продуктом, чем белковое молоко, т. к. оно содержит в два раза больше солей. В последующем, когда наступает поворот кривой веса кверху и когда нужно увеличивать содержание в пище углеводов и жира, переходят к белковому молоку. Но трудно сказать, чтобы разница в результатах была очень значительна.

Наиболее простой способ изготовления П. сводится к следующему. К снятому молоку (центрифугированному), добавляется цельное молоко. Смесь кипятят (или стерилизуют) и по охлаждении до 30° в нее вводят закваску. Когда кислотность достигает 6° ($^{n}/_{10}$), смесь замораживают. Для этой цели ставят сосуд, содержащий смесь, в водяную баню и нагревают до появления мелких сгустков. Вслед затем нагревают при сильном смешивании до 70° и охлаждают. Состав П. без добавки углеводов: белков—34, жиров—1,5, сахара—40, калорий—492,9 на 1 000. К полученному продукту добавляют в нужном количестве углеводы (сахар и муку), разливают в бутылки и стерилизуют. Предварительное кипячение исходного продукта и доведение кислотности до указанных пределов—необходимые условия, соблюдение к-рых гарантирует образование мелких и мягких сгустков. Благоприятное действие П. при поносе объясняется тем, что в П.—значительное количество белков и что имеются налицо все те терап. моменты, к-рые представлены в белковом молоке: большое (сравнительно) содержание белка, раздробленность казеина и присутствие молочной к-ты. Все это вместе представляет собой комбинацию тех факторов, к-рым принадлежит свойство подавлять понос. Существенное отличие П. от белкового молока сводится к тому, что в первом мало жира и много солей по сравнению со вторым. Это отличие и определяет собой показания к применению того или другого средства.

Лит.: Герасимович В., Пахтанье как лечебное и питательное средство, Русс. врач, 1906, № 19; Жорно Я., Молочная кухня и детское питание, М.—Л., 1931; Зингер М., Колебание ферментов крови и желудочного сока, а также кислотности последнего у детей грудного возраста в связи с назначением пахтанья, Педиатрия, 1927, № 2; Heim P., Über die Indikationen der Buttermilch, Wien. med. Wochenschr., 1907, p. 1515—1519; Marfan A., Nouvelle étude sur le babeurre, Nourrisson, v. XVIII, 1930; Ohta K., Buttermilch und Bakterienwachstum, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Band LXXXV, 1917. *Я. Жорно.*

ПАЧИНИ ЖИДКОСТЬ (Pacini) употребляется для нек-рых видов гематологических исследований, особенно там, где требуется подвергнуть кровь разжижению без повреждения эритроцитов. Напр. при производстве клин. анализа крови (подсчете эритроцитов) или в суд.-мед. практике при обнаружении следов крови в засохших пятнах. П. ж. состоит из сулемы 1 *г*, NaCl 2 *г*, глицерина 26 *см*^{3} и воды 226 *см*^{3}. Благодаря тому, что входящая в ее состав сулема на долгое время обеспечивает сохранность красных кровяных телец, П. ж. с успехом может быть применена для разведения крови (в смесителе), необходимого для подсчета эритроцитов. В этом смысле она может конкурировать с физиологическим раствором и жидкостью Гайема (следует однако указать, что последние два раствора более употребительны). В суд.-мед. практике употребляется П. ж. след. состава: сулемы 1 *г*, NaCl 2 *г*, глицерина 100 *см*^{3} и воды 300 *см*^{3}. Здесь она применяется в тех случаях, когда следы крови очень стары или кровь так сильно ссохлась с тканью, что физиол. раствором не удается ее отмочить. В этих случаях соскабливают частички подозрительного пятна или расщипывают ткань, на которой оно находится, и наносят на них (на предметном стекле) П. ж. Большей частью при этом удается изолировать эритроциты.

ПАЧУЛИ (Folium Patchouli), листья от Pogostemon patchouli Pelletier, кустарника сем. губоцветных (Labiatae), дико растущего в Ост-Индии и на Яве, а также от Plectranthus graveolens R. Brown того же семейства (Китай, Тонкин), от Pogostemon Hayneanus Benth. и других растений, напр. Microtaena cymosa Prain и M. robusta (сев. Индия). Существенной составной частью П. является эфирное масло (до $1^1/_2$—2%, иногда до 4%); затем в П. содержится зеленого цвета смола, следы дубильных веществ и горькое экстрактивное вещество. Эфирное масло (Ol. patchouli fol. aether.) густовато, обладает сильным запахом, для многих неприятным, имеет плотность воды, вращает влево. При охлаждении из масла выделяются кристаллы твердого алкоголя, $C_{15}H_{25}.OH$, носящие название пачулевой камфоры. Применяется в парфюмерии наряду с другими эфирными маслами. Листья П. применяются в медицине для ароматических подушечек при зубной боли.

ПАШЕН Энрике (Enrique Paschen), родился в 1860 году в Мексике. Работает в Германии, где с 1916 по 1930 г. состоял директором Гамбургского гос. оспенного ин-та. С основания Гамбургского ун-та (1919) приват-доцент по оспопрививанию. Автор многочисленных работ по натуральной оспе и оспенной вакцинации. Неоднократно принимал участие в борьбе с оспой в Германии, а также в других странах и в колониях (Того). За выдающиеся заслуги по изучению и ликвидации оспенных эпидемий гамбургским сенатом удостоен в 1913 г. звания профессора. Наиболее важные работы Пашена по этиологии натуральной оспы: открытые им в 1906 г. так наз. «Пашеновские элементарные тельца» (см. *Оспа натуральная*) многими выдающимися специалистами признаны возбудителем осповакцины. П. принадлежат многочисленные сводки по оспе и оспопрививанию в крупнейших коллективных руководствах, вышедших в Германии во 2-м и 3-м десятилетиях 20 века: «Über den Erreger der Variola-Vaccine» (Hndb. der Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung, hrsg. v. R. Kraus и C. Levaditi, Ergänzungs-

band, Jena, 1911); «Bericht über die Reise zur Erforschung u. Bekämpfung der Pocken in Togo» (Archiv für Schiffs- und Tropenhyg., B. XVI, Beiheft 4, 1912); «Technik d. mikroskopischen Untersuchung des Pockenvirus» (Hndb. der biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 13, T. 2, B.—Wien, 1924); «Die Pocken» (G. Jochmanns Lehrbuch d. Infektionskrankheiten, 2. Auflage, B., 1924); «Pocken» (Hnbd. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, Jena—Berlin—Wien, 1930).

ПАШУТИН Виктор Васильевич (1845—1901), знаменитый русский патофизиолог, основатель пат. физиологии как самостоятельной экспериментальной дисциплины и первой патофизиол. школы в России. Среднее образование получил в семинарии, высшее—в Мед.-хир. академии. Ученик Сеченова и Боткина. За границей по окончании Академии (1868) работал у Людвига, Гупперта, Реклингаузена, Гоппе-Зейлера. В 1874—1878 гг.—проф. общей патологии в Казани, в 1878—90 гг.—в Военно-медиц. академии, в 1890—1901 годах—начальник академии. Автор первого обширного руководства по пат. физиологии, до сих пор не утратившего значения («Курс общей и экспериментальной патологии—патологической физиологии», т. I—II, СПБ, 1885—1902). Своими исключительными дарованиями и широким научным кругозором много способствовал развитию у нас патофизиол. знаний. Основная научная заслуга П.—классическая разработка учения о голодании, систематически изложенного в т. II руководства П., где им между прочим предсказано существование витаминов и указано их значение. Особенно детально изучен П. и его учениками обмен веществ при голодании, для чего им детально разработана весьма совершенная методика исследования газообмена. Пашутиным выработана также методика калориметрических исследований у человека и животных, применяемая и до настоящего времени. П. первый обратил внимание на патологические отложения гликогена в тканях и ввел понятие углеводного перерождения.

Лит.: Альбицкий П., В. В. Пашутин, СПБ, 1901; Карташевский Е., Методика газообмена по способу В. В. Пашутина, П., 1916; Пашутин В., Курс общей и экспериментальной патологии—пат. физиологии, т. II, ч. 1, СПБ, 1902 (автобиография).

ПАЯНИЕ, соединение двух или нескольких кусков металла посредством слоя более легкоплавкого металла, к-рый, застывая между спаиваемыми поверхностями, крепко соединяет их. Подлежащие спайке поверхности сперва очищают механически и пригоняют друг к другу; после этого, во избежание образования во время спаивания окислов, нагара и т. п., их покрывают особыми веществами, т. н. «флюсами» или «плавнями»; самые металлы, при помощи к-рых производится спаивание, называют «припоями», в зависимости от t° плавления последние разделяют на слабые и крепкие. Состав плавней и припоев бывает различен. Для слабых припоев в качестве плавня применяют составы, содержащие б. ч. хлористый цинк, для крепких припоев плавнем служит бура (t° плавления=740°). Слабые припои всегда содержат свинец и олово в различных пропорциях, причем чаще всего в соотношении 1 часть олова на 2 части свинца (оловянные и жестяные работы) или 2 части олова на 3 части свинца (для спаивания свинца), 1 часть олова на 3 части свинца (для заливки газовых и водопроводн. труб). В состав крепких припоев, содержащих сплавы самых разнообразных металлов (медь, цинк, серебро, латунь, алюминий и др.), свинец входит не часто. П. производится: слабыми припоями при помощи паяльника и паяльной лампы (бензиновой, керосиновой, спиртовой); крепкими—путем нагревания в горнах, снабженных вентиляторами для дутья; при мелких работах вместо горнов применяют паяльную трубку (февку), в к-рую рабочий дует, направляя через узкий конец воздух на пламя. П. занимаются как собственно паяльщики, постоянно занятые этой работой, так и рабочие многих других профессий, в работу к-рых П. входит составной частью; таковы кровельщики, жестянщики, ювелиры, чеканщики и др.

Вредными моментами в работе паяльщиков и родственных профессий являются: 1. Выделение от плавней газов и паров, раздражающие дыхательные пути; такими являются пары хлороводорода и хлористого цинка или олова, обладающие резким раздражающим действием (возможно и наличие мышьяка и следовательно образование мышьяковистого водорода). Случаи серьезных поражений от действия этих паров редки; заслуживают внимания опубликованные в 1924 г. Кельшем (Koelsch) три весьма серьезных случая, из них два—с летальным исходом (в одном случае—ожоги дыхательных путей с последующим некрозом и сепсисом, во втором—бронхопневмония). 2. Возможное выделение паров свинца. Последняя опасность однако относительно не велика, так как при работе со слабыми припоями, в состав к-рых входит свинец, t° нагрева вряд ли доходит до образования паров (вернее дыма) свинца, в крепких же припоях свинец содержится не часто. Поэтому опасность свинцовых отравлений в этих профессиях сравнительно не велика. В сборнике Ленинградского ин-та гигиены труда «Борьба со свинцом как промышленным ядом» (1930), где приведены характеристики паяльщиков на различных работах, указывается, что у них имеется постоянное соприкосновение со свинцом, что же касается выделения свинца в воздух, то в преобладающем большинстве случаев его при исследованиях не найдено; только в аккумуляторном производстве, где при П. баков работают водородным пламенем (1 000°) найдено свинца 0,9 *мг/м³*. При П. же вольтовой дугой (спаивание батарей в том же производстве) выделение паров (дыма) свинца несомненно имеет место в гораздо большей степени, на фильтрах респираторов, надетых рабочими, задержалось за час 0,3—0,4 *мг* свинца, но приходится иметь в виду, что значительная часть мельчайшей коллоидной взвеси свинца ватным фильтром не задержалась. Среди этих паяльщиков за 1926—1928 гг. на заводе «Красная Искра» (Ленинград) зарегистрировано 4 случая свинцового отравления.

Последний момент—П. пламенем при очень высокой t°—имеет особенное значение для работ по освинцовке, к-рые в ряде производств распространены весьма широко; германские и английские авторы в число «паяльщиков» обычно включают и «освинцовщиков» (Legge-Goadby, Froboese), покрывающих свинцом цельные поверхности больших предметов (котлы, бочки, баки и др.) или более мелкие части. Здесь работа производится обычно при помощи водородного или ацетиленового пламени, а при столь высокой t° происходит испарение свинца — образование свинцового дыма, представляющего собой коллоидную взвесь окиси свинца, находящегося в состоянии сильной дисперсии (частицы меньше 0,5 μ). Фробезе при помощи специально сконструированной аппаратуры определил количества свинца, выделяющегося в воздух при гомогенной (сплошной) освинцовке, и нашел его равным от 0,07 до 2,33 *мг/м*³. Опасность отравления свинцом для этого рода рабочих гораздо выше, чем для работающих на обычной пайке, что подтверждается и статистич. данными: в Англии за 1900—1909 гг. зарегистрировано среди паяльщиков 95 случаев отравления, причем приходятся они гл. обр. на гомогенных освинцовщиков; интересны приводимые Энгелем (Engel) данные по массовому исследованию паяльщиков в Германии в 1925 г.: признаки воздействия свинца найдены: у работающих исключительно или преимущественно на гомогенной освинцовке (обследовано 93 чел.)—у 44%, у занятых этой работой наряду с др. работами (213 чел.)—у 29%, у работающих на мелкой освинцовке (125 чел.)—у 3%, на др. паяльных работах (175 чел.)—у 4%. Энгель считает, что среди паяльщиков случаи серьезного свинцового отравления встречаются редко. Близко к паяльщикам по условиям труда примыкают лудильщики (см. *Лужение*).—Профилактика—допущение к работам к-ты, совершенно свободной от мышьяка. Для удаления паров к-ты, хлористого цинка и др.—вентиляционные установки у рабочих мест, где производится пайка; работы эти должны производиться вообще в надлежаще оборудованных и изолированных от других помещениях. Для работ по гомогенному освинцеванию, где вентиляционные приспособления устанавливать затруднительно или невозможно, и вообще для работ при высоких t° (водородным, ацетиленовым пламенем)—маски с подвозом свежего воздуха. Личная гигиена рабочих: спецодежда, умывальники и т. п. Периодический врачебный контроль.

Лит.: Борьба со свинцом как промышленным ядом, Труды Ленингр. Ин-та гиг. труда и техники безопасности, т. III, Л., 1903; Емельянов Ф., Вентиляционные устройства в жестяницкой, Сб. работ санитарной и технической инспекции на Украине, вып. 4, Харьков, 1925; Скворцов Б., Паяние и лужение, М., 1925; Engel H., Über die Gesundheitsgefährdung bei der Verarbeitung von metallischem Blei, mit besonderer Berücksichtigung der Bleilöterei, B., 1925; Engel H. u. Froboese V., Untersuchungen zur Klärung der Bleiverflüchtigung beim homogenen Verbleien und Bleilöten unter Verwendung verschiedener Gebläseflammen, Arch. f. Hyg., B. XCVI, 1925; Froboese V., Das Blei in der Atemluft industrieller Betriebe, Zentralbl. f. Gewerbehyg., 1928, № 6; Koelsch F., Über Verätzung der Mundhöhle und der oberen Luftwege durch Lötwasserdämpfe, Ztschr. f. Gewerbehyg., B. XXX, 1924; Legge T. u. Goadby K., Bleivergiftung und Bleiaufnahme, B., 1921. **Н. Розенбаум.**

ПЕАН Жюль (Jules Péan, 1830—98), французский хирург, один из блестящих хирургов-техников своего времени. Пеан особенно разрабатывал хирургию брюшной полости и женских половых органов. Главной заслугой П. было предложение останавливать кровотечение из перерезанных при операции кровеносных сосудов при помощи сдавления их просвета (forcipressure) с последующей перевязкой. Предложенные П. для этой цели кровоостанавливающие пинцеты, носящие его имя (пеаны) и имеющие мировое распространение, до сих пор остаются непревзойденными по простоте своей конструкции и удобству пользования. Главные работы Пеана: «De la forcipressure ou de l'application des pinces à l'hématostasie chirurgicale» (Paris, 1875); «Du pincement des vaisseaux comme moyen d'hémostase» (P., 1877).

Лит.: Delorme, Jules Péan, Bull. de l'Acad. de méd., v. XXXIX, 1898; Schober, Jules Péan, Deutsche med. Wochenschr. 1898, p. 115.

PEGANUM HARMALA L., гармала, могильная трава, дикая рута (адраспан—у киргизов) — многолетнее травянистое растение сем. парнолистниковых (Zygophyllaceae) с очередными трехраздельными листьями; дольки их цельные или дважды-трижды раздельные; цветы крупные, лепестков б. ч. 5, белого цвета, чашелистников 4—5, завязь шаровидная трехгнездная, плод—коробочка. Гармала очень распространена: произрастает в степной части Крыма, в степях Ю. Украины, доходя до Днепропетровска и Мелитополя; в Закавказьи, в южной части Казакстана и Ср.-Азиатских республик; в Египте, Малой Азии, Сирии, Персии, Афганистане. Пользуется известностью как народное средство, особенно в Ср. Азии и Персии, где семена применяют «от тысячи б-ней»; употребляется как мочегонное, противоглистное, снотворное, потогонное и против ревматизма. В Бухаре юродивых (эпилептики) окуривают дымом из семян, семена кладут и в табак; на юге УССР широко применяют отвар корня; из семян добывают на Востоке красную краску (для фесок), в состав которой входит пигмент гармалол (ароматический спирт, $C_{12}H_{10}N_2O$). В семенах и корнях гармалы содержится в среднем 4% смеси алкалоидов гармина ($C_{13}H_{12}N_2O$) и близкого к нему гармалина ($C_{13}H_{14}N_2O$). Гармин был открыт в 1848 г. русским ученым Фриче; по данным одних авторов (Penzoldt, Tappeiner и др.) это—судорожный яд, по другим он действует на двигательную систему (Lewin), вызывая возбуждение моторных клеток коры большого мозга (Halpern). Экспериментально установлено возбуждающее действие гармина на центральную нервную систему, свойство понижать t°; у лягушек—повышать рефлекторную возбудимость. В оценке клин. значения гармина нет до наст. времени единодушия. Однако нек-рые авторы указывают на хороший результат от применения гармина при паркинсонизме после энцефалита, при дрожательном параличе. Применяют гармин подкожно. Комбинация с скополамином усиливает действие гармина. Гармалин по действию сходен с гармином: легко может переводиться в гармин. Гармин оказался идентичным алкалоиду банистерину, получаемому из древесины тропической лианы Banisteria caapi (Южная Америка). Продажный препарат «Harmin Merck» представляет солянокислую соль алкалоида в растворе в ампулах по 0,02 (1 *см*³) и по 0,04 (2 *см*³) и в капсулах по

0,02. Гармин приготавливается в СССР Хим.-фарм. объединением. Благоприятные результаты при лечении паркинсонизма гармином побуждают к дальнейшему изучению этого алкалоида.

Лит.: Абрамова Н., Гармин и банистерин, Бюл. Научно-исслед. хим.-фарм. ин-та, 1931, № 10—11; Brückl K. u. Mussgnug F., Über die Identität von Harmin und Banisterin, Münch. med. Wochenschr., 1929, № 26; Fischer A., Untersuchungen über die Wirkung des Alkaloides Harmin bei postenzephalitischen Zuständen, ibid., 1929, № 11; Gunn J., A note on banisterin or harmine, Lancet, v. I, 1929, p. 769; он же, Some pharmacological actions of banisterine (harmine), ibid., p. 1140; Schuster P., Hat sich das Harmin bei der Behandlung des Parkinsonismus bewährt?, Deutsche med. Wochenschr., 1931, № 36. **Н. Львов.**

ПЕДАНТИЗМ, сложная характерологическая особенность, внешним проявлением которой является наклонность к тщательному соблюдению мелочей, иногда в ущерб существу дела. Эта особенность часто сочетается с известной ограниченностью психики, неумением отделить существенное от незначительного, узостью кругозора. Данная особенность психической структуры опосредствуется социально-классовой ценностью личности. При некоторых псих. б-нях у б-ных возникают подобные особенности в структуре психики, в грубых чертах напоминающие основные элементы указанного сложного характерологического образования, но природа их иная (напр. П. эпилептика). Если придерживаться схематического разделения на три психопатологических круга (психастенический, схизоидный и эпилептоидный), то у каждого представителя их нередко можно отметить черты П., вырастающие из особенностей данного ряда и развивающиеся в связи и по поводу той конкретной исторической ситуации (для данной личности), в какой она живет и действует. При всей схожести признаков П. у всех трех групп резко разнится психологическая их мотивация. Черты П. могут быть производными различных психических свойств в рамках сочетания с другими свойствами личности. Тревожность, мнительность, нерешительность, затруднение в принятии самостоятельного решения — черты, свойственные психастеническим людям—вынуждают их к кропотливой мелочности в целях предупреждения могущего по их мнению произойти осложнения, вины. Схизоидный педантизм вырастает главным образом из свойств аффективной связанности, тупости, негативистических черт, присущих некоторым группам этого круга. Тяжеловесностью мышления, вязкостью и тугоподвижностью психики, наклонностью к застреванию аффекта обычно мотивируется П. некоторых представителей эпилептоидного круга. Иногда П. сопровождает сутяжнические тенденции и вырастает на их основе. П., развивающийся в результате болезненного процесса (схизофрении, эпилепсии, грубых органических поражений головного мозга), носит на себе печать слабоумия. Этому процессу свойственны слабость суждения, падение критических способностей, изменение эмоционального тонуса. **Я. Фрумкин.**

ПЕДЕРАСТИЯ, мужеложество, гомосексуальные отношения между лицами мужск. пола (см. *Гомосексуализм, Половые извращения*).

ПЕДЖЕТА БОЛЕЗНЬ, см. *Грудная железа, Остит деформирующий.*

ПЕДИАТРИЯ (от греческ. pais—мальчик, ребенок и iatreia—врачевание), учение о детских заболеваниях. Как отдельная специальность П. является одной из самых младших мед. дисциплин, ведя свое начало с первой половины 19 века. Древняя медицина мало интересовалась детьми. Детская жизнь в то время ценилась чрезвычайно дешево, а нередко в определенных социальных условиях при ограниченности продуктов питания лишние дети являлись даже обузой, и узаконенное детоубийство существовало как бытовое явление у многих древних, даже сравнительно более культурных народов на протяжении ряда веков (законы Ликурга в Спарте). Поэтому у врачей эпохи Гиппократа, Галена и их учеников встречаются только случайные отрывочные описания тех или иных детских заболеваний или краткие наставления относительно вскармливания. Так например Цельс (1 век хр. э.) указывает, что детей следует лечить иначе, нежели взрослых. Только жизнь детей—наследников господствовавших классов представляла по тем временам известную ценность, и не случайно одним из первых руководств, специально посвященных вскармливанию и уходу за ребенком является сочинение римского врача Сорануса (2 в. хр. эры), «врача знатных и богатых» по выражению одного из его современников. Средневековье, задержавшее на несколько столетий всякий прогресс научной мысли, ничего не могло дать и в области П. Дошедшие до нас небольшие руководства по детским болезням эпохи Возрождения—Багеллардо (Bagellardo; Падуя), Метлингера (Metlinger; Аугсбург), Релантса (Roelants; Mecheln) (все три 15 в.), Меркуриали (Mercuriali; 16 в.)—представляют только повторения воззрений Галена и его учеников. Только с зарождением и развитием промышленного капитализма, предъявившего усиленный спрос на рабочие руки и на людской материал для численно возросших армий, начинает повышаться интерес врачей к жизни и здоровью ребенка. На основе успехов естествознания и медицины конца 17 и 18 вв. начинает развиваться и знакомство с детскими заболеваниями, носившее в то время характер чисто эмпирического наблюдения и изучения отдельных болезненных симптомов и выделения определенных клин. картин.

Первой значительной педиатрической работой является исследование Глиссона «О рахите» (1650), который он рассматривал как конституциональную дискразию на почве пониженного тонуса спинномозговых нервов. К этому же времени (17 в.) относятся классические работы Сиденгама (Sydenham) о кори, скарлатине и коклюше, представлявшие однако не только педиатрический интерес, так как все заразные б-ни в то время поражали одинаково как детей, так и взрослых. Первое обстоятельное педиатрическое руководство, появившееся в середине 18 в. и переведенное спустя 40 лет на русский язык, принадлежит перу шведского врача Розен фон Розенштейна. Наряду с целым рядом ошибочных взглядов оно дает и много ценных сведений, в особенности по вопросам вскармливания и ухода за ребенком. Несколько позже появились исследования немецкого врача Гуфеланда (Hufeland) о золотухе (1785), Гофмана о наследственном сифилисе и ряд других. Настоящий расцвет П. начался только вскоре после Великой французской революции и всецело обязан трудам французских врачей. Франция того времени в экономическом и куль-

турном отношениях являлась самой передовой из западноевропейских стран, причем интерес к здоровью подрастающего поколения еще усугублялся большой убылью мужского населения в результате наполеоновских войн и обнаруживавшейся уже к тому времени незначительной рождаемостью французского населения. Отрешившись от спекулятивного мышления и господствовавших в медицине конца 18 века натурфилософских и гуморальных воззрений, французская П. прочно стала на путь клин. изучения картины заболеваний и выяснения ее связи с пат.-анат. изменениями, находимыми на трупе. Результатом этого клин. направления явились ценные исследования Бийара и Бушю (Billard, Bouchut) о болезнях новорожденных и грудных детей; Бартеза и Рилье (Barthez, Rilliet) о tbc бронхиальных желез, ревматизме и его связи с эндокардитом; Бретонно́ и его ученика Труссо (Bretonneau, Trousseau) о дифтерии и крупе. Дифтерийная ангина была выделена ими в самостоятельную болезненную форму и впервые введе́на операция трахеотомии. Вышедшее в 1838—43 гг. классическое руководство Бартеза и Рилье «Traité clinique et pratique des maladies des enfants» надолго стало настольной книгой педиатров. В 1847 г. вышло руководство первого русского педиатра Степана Хотовицкого под названием «Педиатрика» (СПБ).

Влияние французской школы сказалось и за пределами Франции, преодолев господствовавшие в то время в Германии заимствованные из Англии виталистические теории. Результатом явились многочисленные немецкие работы, посвященные изучению семиотики и клиники детских заболеваний: Беднара о болезнях новорожденных и грудных детей, Гейне о детском параличе, ряд работ венской школы Видергофера и его учеников, в том числе разработка пат.-анат. классификации жел.-киш. расстройств у детей, которой педиатры пользовались в течение более $^1/_4$ века. К этому же периоду относятся более поздние исследования Гохзингера о врожденном сифилисе и русские работы К. А. Раухфуса о гнойных воспалениях суставов у детей, о врожденных пороках сердца, о б-нях гортани у детей, о постройке детских б-ц и мн. др., Е. А. Покровского о физ. воспитании у разных народов и московского профессора Н. Ф. Филатова, из них главные: инфекционные болезни с описанием раннего признака кори (симптом Филатова-Коплика), выделением самостоятельной скарлатинозной краснухи и рядом исследований по дифтерии. Его оригинальная «Семиотика и диагностика детских болезней», вышедшая 1-м изданием в 1890 г. и переведенная на ряд иностранных языков, сохранила свое педагогическое значение и до сих пор (9-е изд., М.—Л., 1930 г).

К концу 80-х гг. 19 в. намечается однако нек-рое разочарование в клин. и пат.-анат. направлении французской школы, поскольку оно не давало ответа на ряд важнейших вопросов этиологии и патогенеза детских заболеваний. 70—90-е гг. 19 в. были эпохой интенсивного развития германского капитализма и связанного с этим сильного изменения социально-экономических условий жизни населения. Рост больших городов, пролетаризация масс, вовлечение женщин в производство, сопровождавшееся в условиях буржуазной страны, при отсутствии гос. охраны беременной и кормящей женщины, заметным уменьшением грудного вскармливания и усиленной заболеваемостью и смертностью грудных детей, обусловили новое направление научно-исследовательской мысли немецких педиатров. В первую очередь изучаются вопросы искусственного вскармливания и острые жел.-киш. заболевания детей раннего возраста. Успехи же бактериологии конца 19 в. и одновременный расцвет хим. наук в Германии, обусловленный быстрым ростом ее хим. промышленности, определили на ближайшие годы и новые методы научного исследования: из клиники оно переходит преимущественно в лаборатории—бактериологическую и биохимическую. На ближайшие десятилетия вплоть до империалистской войны немецкая школа занимает ведущее место в П. Бактериологическая разработка вопросов инфекции, иммунитета, серотерапии, серовакцинации естественно находилась в руках бактериологов (работы Коха, Беринга, Ру и многих др.). П. широко использовала их для профилактики и лечения детских инфекций. Кроме того благодаря им полностью выяснилось значение асептики в деле безболезненного развития ребенка и соответственно значительно пополнились наши сведения по гигиене и уходу за ним. Практически это повело к полной реорганизации детских учреждений и б-ц—устройству изоляторов, боксов, комнат новорожденных в род. домах и т. п. Научная же разработка вопросов вскармливания потребовала предварительного изучения физиологии ребенка и условий его роста и развития; этому посвящены работы Фирордта по физиологии детства, Гейбнера и Рубнера об энергетическом обмене, Камерера о количестве пищи, русских педиатров—Гундобина и его учеников—об анатомо-физиол. особенностях детского возраста, Троицкого о росте, ван Путерена и Коровина по физиологии пищеварения и ряд других. В это же время (1886) Сокслет (Soxhlet) предложил свой метод стерилизации молока, что не мало продвинуло практическую сторону искусственного вскармливания.

Основоположником биохим. разработки вопросов искусственного вскармливания явился Бидерт, впервые выдвинувший вопрос о значении чужеродных белков в этиологии детских поносов. Его сменила бреславльская школа Черни, направившая изучение острых расстройств питания преимущественно в сторону исследования нормального и пат. обмена, а затем Финкельштейн и его ученики, занявшиеся выяснением роли отдельных ингредиентов пищи в пищеварительных процессах и их этиологич. значения при поносах. Взамен старого термина «желудочно-кишечные» заболевания вводится новое понятие—«расстройство питания», более полно характеризующее сущность происходящих при этом процессов. На основе полученных данных в отличие от старой пат.-анат. классификации Видергофера строятся новые — этиологическая (Czerny) и клинические (Финкельштейн, Лангштейн, Марфан), все однако несовершенные и не вполне удовлетворяющие практическим требованиям. Успешно разрабатывается методика диететического лечения расстройств питания; диететика грудного ребенка обогащается многочисленными новыми питательными и лечебными смесями во всевозможных видах и модификациях, сильно затрудняя

практическому врачу возможность разобраться во всех этих нередко противоречивых предложениях. Не осталось без влияния на немецкую П. и быстрое развитие в Германии социалистических идей, заставившее врачей впервые обратить серьезное внимание на социальные факторы детских заболеваний (работы Мейнерта и Ричеля о зависимости детских поносов от жилищных условий). Наряду с инфекцией и расстройствами питания разрабатывается и ряд других проблем: вопросы детской конституции (артритизм—Комби, экссудативный диатез—Черни, лимфатический—Пальтауфа, работы Маслова) и детского tbc (реакция Пирке, работы Гамбургера, русские работы Медовикова, Киселя и его учеников), изучение рахита (Кассовиц, Шабай и друг.). Русская П. того времени вплоть до империалистской войны за исключением уже упомянутых работ Филатова почти всецело находилась под влиянием немецкой школы. Несмотря на все успехи П. конца 19 и начала 20 вв. основные вопросы, касающиеся приближения искусственного вскармливания к естественному, этиологии и патогенеза острых расстройств питания, сущности конституции, рахита и мн. др., остаются и по наст. время неразрешенными. В послевоенные годы замечается определенный застой в западноевропейской П.; новые пути не намечаются, крупных интересных работ не появляется. Многочисленные экспериментальные североамериканские работы в области специально П. пока тоже не дали особо ощутительных результатов.

Советская П. после Октября пошла своим самостоятельным путем. Полностью учитывая достижения зарубежной педиатрической мысли и активно участвуя в общей научной работе (работы Молчанова по патологии роста, Маслова и его учеников о пищеварительных ферментах, Красногорского об условных рефлексах у детей, многочисленные работы Московского, Ленинградского и Харьковского ин-тов Охматмлада по вопросам вскармливания, расстройств питания, tbc, врожденного сифилиса и мн. др.), советская П. одновременно обратила свое преимущественное внимание на изучение организационной стороны дела охраны младенчества и детства и тесно связанных с этим вопросов гигиены и диететики, в особенности в условиях закрытых и полузакрытых учреждений,—вопросов коллективного питания, госпитализма, профилактики и др. В научной разработке всех этих вопросов деятельное участие наряду с клиниками и научными ин-тами принимают и рядовые врачи детских учреждений во всех концах Союза. Постепенно советская П. вплотную подходит и к вопросам педологии, и все яснее вырисовывается профиль советского педиатра, совмещающего в себе элементы детского врача-профилактика и педолога.

Ш к о л ы. До начала 19 в. детские заболевания не составляли предмета специального изучения. Заболевания новорожденных и самых маленьких детей находились в ведении акушеров, патология же старших детей не отделялась от патологии взрослых. Потребность в более детальном изучении особенностей детских заболеваний появилась только с развитием научной П. в начале 19 в. и удовлетворить этой потребности могли только те немногие существовавшие в то время детские б-цы, во главе к-рых стояли авторитетные врачи, снискавшие себе известность в области детской медицины. Таким первым педиатрическим центром, сохранявшим свое педагогическое значение до 80-х гг. 19 в., стал парижский Hôpital des enfants malades, куда в течение десятилетий стекались врачи всех национальностей для работы под руководством Герсо, Труссо, Роже, Бушю и др. (Guersaut, Roger, Bouchut) и где уже с 1862 г. Роже вел официальный курс детских б-ней. Другим таким центром вскоре (в 50-х гг.) стала б-ца св. Анны в Вене с Маутнером, а затем Майром (Mayr) во главе, а затем детское отделение ун-тетской больницы Charité в Берлине, руководимое с 1858 г. знаменитым Генохом (Henoch). Введение самостоятельного преподавания П. на медфаках долго встречало в Западной Европе (в особенности в Германии) упорное сопротивление со стороны косных профессорских коллегий. В Германии оно велось при внутренних клиниках и б. ч. только на амбулаторном материале. Первая самостоятельная кафедра детских б-ней была учреждена только в 1872 году в Берлине (Генох), но еще спустя 36 лет (в 1906 г.) из 20 германских ун-тов таковые имелись только в 12. Во Франции первая кафедра детских б-ней была организована в 1879 г. при парижском медфаке (Parrot), а вслед затем вскоре и в провинциальных медфаках.

В русских университетах преподавание П. было связано с акушерской клиникой. Даже ун-тетский устав 1884 г. не предусматривал отдельной педиатрич. кафедры и устанавливал общую кафедру акушерства, женских и детских б-ней. Тем не менее при Военно-медицинск. академии в Петербурге педиатрическая кафедра была открыта уже в 1874 г. (Быстров). В Москве же существовавшая с 1866 г. небольшая детская клиника (Тольский) до 1891 г. оставалась соединенной с акушерской и только с этого времени (Н. Ф. Филатов) была значительно расширена и получила самостоятельное помещение. Со смертью Н. Ф. Филатова в 1902 г. центрами педиатрического образования врачей в Москве надолго стали Ольгинская б-ца, а затем детская клиника Высших женских курсов, руководимые А. А. Киселем, а по грудному возрасту «Дом грудного ребенка», во главе к-рого стоял Г. Н. Сперанский. В 1887 г. педиатрическая кафедра была учреждена в Киеве, в 1892 г. в Харькове и Томске, в 1900 г. при женском медицинском ин-те в Петербурге и в 1903 г. в Одессе. Казанский, Юрьевский и Варшавский медфаки еще в 1911 году не имели самостоятельной кафедры. С перенесением центра внимания педиатров в конце 19 в. на грудной возраст встал вопрос о специальном преподавании гигиены, диететики и патологии грудного ребенка. Первая самостоятельная кафедра «гигиены и клиники раннего детства» была открыта при Парижском медфаке в 1914 г. (Марфан). Второй появилась клиника проф. С. И. Федынского при медфаке 2 МГУ в 1924 г., просуществовавшая однако за смертью Федынского только три года и замененная отдельным доцентским курсом. Такие же самостоятельные доцентские курсы гигиены и патологии грудного ребенка вскоре были введены почти при всех педиатрических кафедрах Союза.

В наст. время в СССР в связи с общей реформой мед. образования подверглось коренному преобразованию и преподавание П. В зави-

симости от потребностей реконструктивного периода и массового вовлечения женщин в производство явилась нужда в большом количестве врачей-педиатров для обслуживания многочисленных вновь открывающихся детских учреждений. С целью успешнейшей подготовки таких кадров при нек-рых мед. ин-тах выделены специальные факультеты охраны материнства, младенчества и детства с 4-годичным курсом, специальной программой и дополнительным годом практического врачебного стажа. 4-й курс имеет 2 отделения—раннего и старшего детства, причем в программе последнего особенно видное место отведено педологии. Такие факультеты открыты в 1931 г. в Москве при 2-м Мед. ин-те, в Ленинграде, Харькове, Одессе и Томске и наряду с этим сохранены и самостоятельные педиатрические кафедры при лечебно-профилактических факультетах мед. ин-тов. Видную роль в деле педиатрического образования врачей играют в наст. время у нас в СССР Научные ин-ты охматмлада в Москве (1925), Ленинграде, Харькове, Киеве, Одессе. Такие же институты в последнее время организованы и еще организуются в ряде союзных республик и областей: в Баку, Ташкенте, Минске, Ростове н/Д., Областной ин-т в Москве и др. Такую же роль играют и институты ОЗДиП. В этих институтах наряду с научно-исследовательской и организационной деятельностью ведется педагогическая работа с различными категориями врачей: специализация молодых врачей, переквалификация и усовершенствование работников с мест, подготовка молодых врачей (аспирантов) к научно-исследовательской и педагогической работе.

Общества, съезды. Необходимый для прогресса науки живой обмен мнений осуществляется в многочисленных педиатрических обществах, существующих почти во всех б. или м. крупных научных центрах, и при посредстве специальной текущей литературы. Первое самостоятельное об-во детских врачей (в Берлине) существует с 1883 г.; в том же году была организована отдельная педиатрическая секция при Германском об-ве естествоиспытателей и врачей, ежегодно собирающихся на съезд. В России первое об-во детских врачей было основано в б. Петербурге в 1885 г. (в Москве в 1892 г.); до этого несколько лет под руководством Н. Ф. Филатова неофициально существовал кружок детских врачей. Американские педиатры объединились в 1888 г., парижские только в 1899 г., Лондонские в 1900 г. На всемирных мед. конгрессах имелась самостоятельная педиатрическая секция. Специальный педиатрический всемирный конгресс состоялся впервые в Париже в 1912 г. Второй—в Стокгольме в 1930 г. В России первый съезд детских врачей был созван в тогдашнем Петербурге в 1912 г.; 2-й состоялся в Москве уже после Революции весной 1923 г. и прошел с необычайным подъемом; 3-й—в Ленинграде в 1925 г. и 4-й в Москве в 1927 г. Программными вопросами ближайшего съезда являются острые расстройства питания, воспаления легких и организационные вопросы охраны младенчества и детства.

Текущая педиатрическая литература чрезвычайно обширна на всех языках. Первым журналом, специально посвященным П., явились «Analekten über Kinderkrankheiten», издававшиеся в Штутгарте (Германия) с 1834 по 1837 г. С 1843 г. начал выходить «Journal für Kinderkrankheiten», существовавший до 1872 г. В 1857 г. Майр в Вене основал «Jahrbuch für Kinderheilkunde», выходящий (в Берлине) до сих пор. В России первым педиатрическим журналом была «Детская медицина», издававшаяся в Москве Л. П. Александровым при ближайшем участии Н. Ф. Филатова с 1896 по 1905 г. Ее сменила «Педиатрия», выходившая в Петербурге под редакцией Соколова с 1911 по 1914 г. и возобновившаяся в Москве в 1924 году под редакцией Молчанова и Радина. В 1914 г. в Москве под редакцией Г. Н. Сперанского вышли «Материалы по изучению грудного возраста». С 1922 года в Москве начал выходить под его же редакцией «Журнал по изучению раннего детского возраста». В Ленинграде—с 1929 г. выходят «Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства» под редакцией Ю. А. Менделевой.

Из немецких журналов в наст. время наиболее популярны, кроме упомянутого Jahrbuch'a, «Archiv f. Kinderheilkunde», основанный в 1880 г. Багинским и Монти, «Monatsschrift f. Kinderheilkunde» (с 1902 г.) и «Zeitschrift f. Kinderh.» (с 1906 г.). Кроме того с 1908 г. выходят содержащие отдельные монографии «Ergebnisse f. innere Medizin u. Kinderheilkunde». Из французских журналов наибольшим распространением пользуются «Archives de médecine des enfants» (с 1898 г.), «Le nourrisson» (ред. Марфан) с 1913 г. и «Bulletin de la Société de pédiatrie» (Париж); на английском—«Amer. journal of children's diseases», издающийся с 1911 г. в Чикаго, «Arch. of pediatrics» и «The British journal of children's diseases» в Лондоне. В Италии—«La pediatria». Реферативная сводка всей текущей педиатрической литературы дается в немецком «Centralblatt fur die gesamte Kinderheilk.», сменившем в 1914 г. выходивший с 1911 г. реферативный «Zeitschr. f. Kinderheilk.», а исчерпывающим библиографическим указателем ее является с 1911 г. выходящая ежегодно «Bibliographie d. gesamten Kinderheilk.» Путцига, первые годы редактировавшаяся Бардтом.

Лит.: История.—Быстров Н., Краткий очерк истории клиники детских болезней Военно-медицинской академии, СПБ, 1898; Маслов М., Обзор научной деятельности клиники детских болезней (глава в книге—Военно-медицинской академии, Научно-исследовательская деятельность 1918—28, М., 1929); Соколов Ф., К истории русской педиатрии, Педиатрия, 1911, № 1—2; Bakay J., Die Geschichte der Kinderheilkunde, B., 1922; Garrison F., History of pediatrics (Abt's Pediatrics, v. I, p. 1—170, Philadelphia, 1923); Jacobi A., The history of pediatrics, Archives of pediatrics, v. XXI, 1904; Ruhrach J., Pediatrics of the past (без города), 1925; Skill G., History of pediatrics, N.-Y., 1931.

Руководства и справочные издания.—Белоусов В., Профилактика и терапия детских болезней, Харьков, 1930; Венерические болезни у детей, под ред. В. Броннера, М., 1930; Гундобин Н., Общая и частная терапия болезней детского возраста, СПБ, 1900; он же, Особенности детского возраста, СПБ, 1900 (2-е нем. изд., В., 1921); Гуревич М., Психопатология детского возраста, 2-е изд., М., 1932; Данилевич М., Профилактика детских инфекций, М.—Л., 1931; он же, Заразные болезни у детей, М.—Л., 1930; Заблоцкий М., Руководство по лечению болезней детского возраста, П., 1917; он же, Диэтическое и лекарственное лечение детей, М., 1929; Иогихес М., Органические заболевания нервной системы у детей, М.—Л., 1931; Карницкий А., Развитие ребенка и особенности его возрастов, ч. 1, Баку, 1927; Колтыпин А., Детские инфекционные болезни, М.—Л., 1928; Луст Ф., Детские болезни, Л., 1930; Майзель И. и Симсон Т., Нервные и психические заболевания раннего детского возраста, М., 1928; Маслов М., Основы учения о ребенке, т. I—II, Л.—М., 1930—32; Медовиков П., Физиология, патология и терапия детского возраста, П., 1921; он же, Профилактика детских бо-

лезней, М.—Л., 1928; Моргулис М., Органические заболевания нервной системы у детей, М.—Л., 1931; Троицкий И., Учение о детских болезнях, Харьков, 1908; Феер Е., Руководство по детским б-ням, М.—Л., 1932; Филатов Н., Клинические лекции, 4-е изд., М., 1900—1902; он же, Лекции об острых инфекционных болезнях у детей, 6-е изд., М., 1908; он же, Краткий учебник детских болезней, 13-е изд., М.—П., 1923; он же, Семиотика и диагностика детских болезней, 9-е изд., М.—П., 1924; Abt J., Pediatrics, v. I—VII, Philadelphia, 1923—26; Baginsky A., Lehrbuch der Kinderheilkunde, B., 1882 (последн. рус. изд.—СПБ, 1899); Bendix B., Lehrbuch der Kinderheilkunde, 8. Aufl., B.—Wien, 1923; Birk W., Kinderkrankheiten, Bonn, 1922 (рус. изд.—ч. 1—2, Л., 1927—30); Comby J., Traité de maladie de l'enfance, P., 1920; Feer E., Diagnostik der Kinderkrankheiten, B., 1924 (рус. изд.—М.—Л., 1930); Göppert F., Die Nasen-, Rachen- und Ohrenkrankheiten des Kindes in der täglichen Praxis, B., 1914; Handbuch des allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters, hrsg. v. H. Brüning und E. Schwalbe, B. I—II, Wiesbaden, 1912—14 (лит.); Handbuch der Anatomie des Kindes, hrsg. v. K. Peter, G. Wetzel u. F. Heiderich, B. I—II, München, 1927—28; Handbuch der Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, 4 Aufl., B. I—IV, B., с 1931 (лит.); Heubner O., Lehrbuch der Kinderheilkunde, Lpz., 1903 (рус. изд.—М., 1908); Hutchison R., Lectures on diseases of children, L., 1904; Hutinel V., Les maladies des enfants, P., 1909; Kassowitz M., Praktische Kinderheilkunde, B., 1910; Koplik H., The diseases of infancy and childhood, N.-Y., 1906; Lehrbuch der Kinderheilkunde, hrsg. v. E. Feer, Jena, 1922; Les maladies des enfants, sous la dir. de V. Hutinel, v. I—V, P., 1909; Meyer M., Die Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten des Kindes, B. I—II, B., 1930; Nobécourt P., Précis de médecine des enfants, 5-e éd., P., 1925 (рус. изд.—М.—Л., 1928); он же, Clinique médicale des enfants, v. I—VII, P., 1925—31; Nobécourt P. et Schreider G., Hygiène sociale de l'enfance, P., 1921 (рус. изд.—Харьков, 1925, М., 1926); Traité des maladies de l'enfance, sous la dir. de J. Comby, J. Grancher et A. Marfan, P., 1903—05; Weill E. et Mouriquand G., *Précis de médecine infantile*, P., 1928.

Библиография.—Багашева А., Указатель русской педиатрической литературы за 1930 г., Охрана здоровья детей и подростков, т. I, 1931; Игнатьев В., Обзор русской педиатрической литературы за 1883, 1884, 1885 гг., Мед. обозр., т. XXI, 1884, т. XXIII, 1885, т. XXVI, 1886; Сарылова К., Указатель литературы по педиатрии за 1925—29, Педиатрия, т. X—XIII, 1926—30; Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde, Berlin, с 1896.

Периодические издания.—Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства, Л., с 1929; Детская медицина, М., 1896—1905; Журнал детских болезней, Л., 1925; Журнал по изучению раннего детского возраста, М., с 1922 (с 1932 под названием—«Журнал по раннему детскому возрасту»); Охрана здоровья детей и подростков, М., с 1931 (продолжение «Педиатрии»); Педиатрия, СПБ, 1911—1914, М., 1924—1930; Труды об-ва детских врачей, состоящего при Московском университете, М., 1893—1916; American journal of diseases of children, Chicago, с 1911; Archives de médecine des enfants, P., с 1898; British journal of children's diseases, L., с 1904; Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris, P., с 1899; Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde, B., с 1908 (монографические обзоры отдельных вопросов с исчерпывающей лит.); Jahrbuch f. Kinderheilkunde u. physische Erziehung, Wien—B., с 1857; La pediatria, Napoli, с 1893; Monatsschrift f. Kinderheilkunde, Lpz., с 1902; Zeitschrift f. Kinderheilkunde, B., с 1910.

Р. Лунц.

ПЕДОГАМИЯ (от греч. pais—ребенок, дитя и gamos—брак), один из типов полового процесса, наблюдаемых у Protozoa. Термином П. обозначается половой процесс между двумя сестринскими клетками, получающимися посредством деления одного материнского организма (см. *Аутогамия*, схема). П. близка к аутогамии, отличаясь от последней наличием клеточного деления, к-рое выпадает при аутогамии. Оба эти типа половых процессов объединяются Гартманом (Hartmann) под названием автомиксис. П. встречается у солнечников (напр. Actinophrys, Actinosphaerium); у нек-рых инфузорий во время *конъюгации* (см.) также способны конъюгировать две особи, только-что происшедшие вследствие разделения одной материнской инфузории.

ПЕДОЛОГИЯ, наука о растущем и развивающемся ребенке и подростке, изучающая закономерности развития в определенной социально-исторической классовой среде. Некоторые авторы считают первым провозвестником педологических идей Тидемана, написавшего в 1787 г. «Наблюдения о развитии душевных способностей у детей», а начало П. как науки ведут с конца 19 в., когда Стенли Холл в 1893 г. на педагогическом конгрессе в Чикаго организовал секцию изучения ребенка; в следующем году в Эдинбурге организовалась ассоциация по изучению ребенка, а в 1899 г. в Париже—общество для психологического изучения ребенка, издававшее журнал «Педолог». Однако, как это можно видеть из дальнейшего изложения, все это имеет еще весьма мало общего с П. в нашем советском понимании, и потому мы имеем все основания считать П. молодой наукой, вызванной к жизни Октябрьской революцией и потребностями воспитания здоровых, активных и сознательных строителей социализма. До последнего времени в понятие П. вкладывалось различными авторами совершенно разное содержание, отражавшее механистическое, идеалистическое и эклектическое понимание П. Так напр. имели хождение такие определения: «Педология—наука о росте, конституции и поведении типичного массового ребенка в различные эпохи и фазы детства» (Блонский). «Педология—это научный синтез всего того, что составляет существенные результаты отдельных научных дисциплин, изучающих ребенка каждый со своей особой стороны» (Басов), «Педология—синтез психоневрологических наук о развивающемся ребенке» (Залкинд). «Педология—детская психология» (Корнилов), «Педология—детская рефлексология» (Бехтерев), «Педология—теория педагогического процесса» (Моложавый), «Педология—часть педагогики» (Крупенина). В этих определениях, как можно видеть, совершенно вылущено классовое содержание П. как социальной науки, и она трактуется совершенно оторванно от ее соц.-политической направленности и требований соц. строительства. Грубым биологизированием были попытки трактовки П. как биологической науки или «биосоциальной». Не менее ошибочным являлось определение П. как механического соединения биологии детского организма и детской психологии. П. не механически объединяет данные тех наук, на к-рых она основана, а берет их в новом качественном своеобразии, используя их в плане всестороннего изучения ребенка, причем основным в этом изучении является социальное поведение ребенка и подростка. Взаимоотношения П. с педагогикой определяются тем, что П. изучает возрастные закономерности развития детей, что является одной из необходимых предпосылок правильной организации педагогического процесса. Наряду с голым биологизированием, игнорированием социальных факторов как основного определяющего момента развития ребенка, имела место недооценка активной роли детей в педагогическом процессе (Аркин, Арямов). Левацкая теория «отмирания школы» приводила к отрицанию П. как науки и тем самым к отрицанию необходимости учета возрастных особенностей детей для педагогического процесса (Шульгин, Крупенина). Лишь в упорной, непримиримой борьбе на два фронта—с механицизмом и меньшевиствующим идеализмом, нашедшими для себя особо благодарную почву в такой но-

вой созидающейся науке, как П., в результате последовательного проведения принципа партийности в П. удалось изжить те извращения как правооппортунистического, так и левацкого порядка, к-рые отличали П. на протяжении ряда лет, и наметить подходы к четкому марксистско-ленинскому пониманию П. Однако и сейчас П. находится в начальном стадии своего методологического оформления. По своему содержанию П. лишь намечает в настоящее время основные вопросы, подлежащие изучению, лишь разграничивая свою область от других дисциплин. Поэтому законченной характеристики методов и содержания П. сейчас дать нельзя. Основными методологическими принципами педологического изучения ребенка являются: принцип изучения конкретного ребенка в условиях конкретной классовой среды и соц. строительства в СССР, принцип целостного изучения всех отдельных сторон и процессов развития во всех их связях и опосредствованиях под углом зрения классового развития личности, принцип изучения отдельных периодов развития и закономерности перехода их из одного в другое. На основе этих принципов и происходит изучение ребенка — психологическое, антропометрическое и пр. Однако в каждом из этих направлений необходимо иметь в виду ограниченное, несамодовлеющее значение. В этих направлениях П. имела особо много извращений (переоценка методов тестов, вульгарный конституционализм, грубая корреляция между данными антропометрического исследования и умственного развития и т. д.). Лишь на основе целостного изучения развития ребенка создается педологическая характеристика, к-рая обеспечивает правильную организацию педологического процесса. Основные задачи, стоящие перед П. на этом пути, можно сформулировать следующим образом: определение учебно-воспитательной емкости каждого возрастного периода (отсюда огромное значение возрастной П., устанавливающей определенные показатели степени социального развития на различных возрастах), определение наиболее продуктивных методов внесения нового учебного материала в ребенка в разные возрасты при разных социальных, классовых, национальных и индивидуальных особенностях ребенка. Исторические постановления ЦК ВКП(б) о начальной и средней школе 1931 и 1932 гг. поставили перед П. новые ответственные задачи. Политехнизация школы требует от П. наряду с педологическим анализом новых программ школ и педологическим обоснованием активных методов преподавания отдельных предметов в связи с возрастными особенностями умственного развития детей и обоснованием методов организации детей в школе и рационализации педагогических процессов, в первую очередь изучения детского труда в школьных мастерских и на производстве, выработки педологических норм детского труда, обоснования методов производственного обучения в целях правильного чередования умственного и физич. труда учащихся на основе подчинения производственного труда детей учебно-воспитательным целям, изучения технической деятельности и творчества детей. Наряду с этим П. должна дать обоснование методов общественно-политического воспитания в школе, сознательной дисциплины, изучить содержание, формы и методы пионерской работы, художественного воспитания, участия детей в общественной работе и т. д. Выполнение всех этих задач требует значительного роста педологических кадров. Уже в наст. время они насчитываются в большом числе. Их подготовка идет в наст. время как из среды врачей по линии факультетов охраны материнства и детства, так и из педагогов по линии педологических отделений пед. ин-тов.

Научно-исследовательская работа в П. также идет по обеим линиям—врачебной (институты Охраны здоровья детей) и педагогической. В 1928 г. имел место I педологич. съезд; педологич. секции работали на ряде съездов — ОЗД, психоневрологических (последняя в 1930 г. на съезде по поведению человека). См. также *Охрана здоровья детей и подростков.*

Лит.: Артемов В., Изучение ребенка, М.—Л., 1929; он же, Детская экспериментальная психология, М.—Л., 1929; Басов М., Общие основы педологии, М.—Л., 1931; Арямов И., Основы педологии, М., 1930; Блонский П., Методика педологического обследования детей школьного возраста, М.—Л., 1927; он же, Педология в массовой школе первой ступени, М., 1930; он же, Возрастная педология, М.—Л., 1930; Веркин И., Указатель литературы по вопросам изучения ребенка, Путь к просвещ., 1923, № 4; Дернова-Ермоленко А., Рефлексологические основы педологии и педагогики, М., 1929; Дурново А. и Дьяков Н., Педологическая работа в консультациях для детей раннего возраста, М.—Л., 1930; Залкинд А., Педология в СССР, М., 1929; он же, Основные вопросы педологии, М., 1930; Исаев А., Основные вопросы педологии детского дома, М.—Л., 1930; Моложавый С. и Моложавая Е., Педологические пути дошкольного воспитания, М.—Л., 1931; Проблемы школьной педологии, под ред. П.Блонского, М., 1928; Соловьев И., Современная литература по вопросам педологии, Вестн. просвещ., 1924, № 4; Труды 1-го Всесоюзного съезда по изучению поведения человека, Л., 1930. Периодич. изд.—Педология, М., с 1927.

ПЕЙРОНИ (Peyronie—La Peyronie François de, 1678—1747), знаменитый франц. хирург. Родился в Монпелье. Будучи совсем молодым, посвятил себя хирургии, усовершенствовавшись в к-рой в Париже у Марешаля, вернулся на родину, где основал курсы для изучения анатомии и хирургии, доставившие ему широкую известность и назначение старшим хирургом в Hôtel de Dieu, а затем в б-це Charité в Париже. В 1717 г. еще при жизни своего учителя Марешаля назначается его заместителем в качестве лейб-хирурга короля Людовика XV. Вместе с своим учителем вступает в ожесточенную борьбу с парижскими врачами за уравнение хирургии в правах с другими специальностями и выходит из этой борьбы победителем, добившись признания за хирургией прав самостоятельной специальности. В 1743 г. основал «Académie de Chirurgie», приравненную к факультетам ун-та. С этих пор хирургия прочно становится на ноги и окончательно порывает с сословием цирульников (см. *Хирургия*, история). В 1731 г. П. выбирается членом Académie des sciences. Наряду с огромной организационной работой и ожесточенной борьбой за завоевание прав хирургии П. также вел большую научную работу, оставив ряд крупных трудов по различным отделам хирургии. Будучи блестящим техником, П. одним из первых решился на такие большие и сложные операции, как напр. резекция кишок при гангрене и т. п. Все свое огромное состояние П. после смерти своей завещал основанным им учреждениям. В 1864 г. на родине П. в Монпелье ему был воздвигнут памятник. Работы П. опубликованы преимущественно в «Mémoires de l'Académie royale de chirurgie»

(Р., с 1743), основателем которых был П., в «Mémoires de l'Académie des sciences», «Mémoires de l'Académie des sciences de Montpellier», в «Journal de Trevoux».

ПЕК, называемый иногда также каменноугольной смолой, является конечным продуктом разгонки каменноугольного дегтя. Пек находит весьма обширное и разнообразное применение как в неизмененном виде (создание непроницаемых для воды или кислот поверхностей в бассейнах, фундаментах и т. д.), так и в смеси с другими веществами и растворителями (брикетирование, пропитка дерева, выработка толя, покрывание электродов, выработка колесной мази, лаков для покрывания железных конструкций и труб, приготовление изоляционных материалов, искусственного гудрона и т. д.). При соприкосновении с П., его пылью, парами или продуктами, в состав к-рых он входит, у рабочих появляется ряд болезненных явлений. Наиболее часто поражаются рабочие коксобензольных заводов (см. *Коксобензольное производство*), занятые непосредственными манипуляциями с П. при его добыче, особенно же разбивкой застывшего в бассейнах П. и дальнейшей его погрузкой в вагоны. Имели место также массовые заболевания жел.-дор. и других транспортных рабочих (преимущественно грузчиков), приходивших в соприкосновение с П. при его транспортировке, перевалке в портах на суда и т. д. Пек вызывает проф. заболевания также рабочих толевых заводов, брикетных фабрик, предприятий металлопромышленности [при окраске чугунно-литейных труб (блакировщики), больших железных конструкций и их дальнейшей транспортировке].

П. является смесью продуктов с различными свойствами, физическими и химическими. Различия в технологическом процессе получения П. отражаются поэтому также на степени его фотодинамичной активности. Наиболее ранние явления, наступающие у рабочих в течение первых суток, а подчас и часов, после соприкосновения с П., состоят в болезненном воспалении кожных покровов открытых частей тела (лица, шеи, рук и т. д.) и открытых слизистых оболочек и воспалении конъюктивы с резко выраженной светобоязнью. Особенно характерна резкая граница воспаления на закрытой одеждой части тела. Наблюдаются общие расстройства и повышение t° тела. От момента воздействия П. до проявления заболевания проходит всегда нек-рый лятентный период, правда иногда затемняемый длящейся в течение нескольких часов работой или преходящим раздражением кожи благодаря ирритативному действию нек-рых составных частей П. Другим характерным явлением, часто отмечаемым пострадавшими, является появление поражения лишь после смывания покрывающих кожу частиц П. Наконец б-ными отмечается несомненное влияние облучения пораженных мест прямыми солнечными лучами, вызывающими чувство жжения и усиление воспалительных явлений, начавших уже стихать. В общем картина поражения целиком напоминает солнечный ожог. Острое воспаление кожных покровов спустя нек-рое время переходит в шелушение и заканчивается пигментацией, к-рая при повторных поражениях достигает иногда весьма большой интенсивности, характерной для пековых рабочих. В дальнейшем течении наблюдаются подчас рецидивы воспаления под влиянием только одной инсоляции, что практически делает рабочих неработоспособными на довольно значительные сроки.

В процессе дальнейшего соприкосновения с П. у нек-рых рабочих наблюдается различной степени привыкание, так что болезненные явления ограничиваются легким зудом, шелушением и пигментацией. Нек-рые авторы указывают на раздражения верхних дыхательных путей, изъязвления слизистой носа и даже заболевания среднего уха (Круковер), наступающие при длительном воздействии П. Для случаев более длительного воздействия П. наиболее характерны acne, угри, и фурункулы, распространяющиеся по всему телу, лицу и на предплечьях; они отличаются значительным упорством, прекращаясь иногда только после оставления работы с П.— Сравнительно безобидным последствием хрон. воздействия П. является атрофия кожи с расстройствами пигментации и образование телеангиектазий. Наконец самым грозным последствием длительной работы с П. следует считать кожные новообразования, вначале доброкачественного характера, в виде гиперкератозов, бородавок, а затем злокачественно перерождающиеся. В клин. отношении пековый рак, изредка встречающийся и у весьма молодых субъектов, в большинстве случаев представляет собой канкроид со сравнительно доброкачественным течением, редко дающий метастазы и хорошо поддающийся оперативному лечению.

Вся эта многообразная картина заболеваний рабочих, имеющих дело с П. и его продуктами, долгое время представляла большие затруднения для объяснения. В наст. время механизм действия П. в достаточной степени выяснен (A. C. Guillaume). Оно считается результатом присущего П. и другим фотодинамическим веществам свойства вызывать явление фотосенсибилизации. Фотодинамичность этих веществ связана с их общим свойством флюоресценции в лучах видимой части спектра солнечного света, с длиной волны от 400 до 800 $m\mu$. Видимые лучи света, не обладающие в обычных условиях способностью к фотохим. реакциям, вследствие процесса флюоресценции приобретают такое свойство, вполне аналогичное действию ультрафиолетовых лучей. Для проявления фотохим. реакции на коже человека при облучении ее видимым светом обязательным условием является импрегнация клеток Мальпигиевого слоя частицами фотодинамического вещества, обладающего способностью к флюоресценции при облучении данными лучами.

Механизм происхождения пековых заболеваний и решающая роль в этих процессах видимой части спектра определяют собой характер профилактич. мероприятий. Они должны иметь своей задачей, с одной стороны, воспрепятствовать попаданию П. и его составных частей на кожу и в организм рабочего, а с другой—защитить его кожу от воздействия лучей света. Наиболее радикальными необходимо признать те мероприятия, при к-рых рабочий нацело устраняется от соприкосновения в процессе работы с П., его пылью, парами и т. д. (герметизация и механизация производственных процессов, тарирование, в особенности при перевалке и транспорте П. или предметов, покрытых П.). Спецодежда соприи-

касающихся с П. должна быть пошита из плотной пыленепроницаемой ткани и плотно закрываться (особенно у женщин). Для защиты глаз применяют плотно прикрывающие орбиту очки (в кожаной или резиновой оправе). При работе под прямыми солнечными лучами применяют капюшоны с прорезом для глаз или матерчатые маски. Для предохранения кожи открытых частей тела от попадания на них П. и воздействия солнечных лучей применяют с успехом также обильное смазывание перед началом работы защитными мазями, пастами, в том числе и глиной. Проведение работ с П. только ночью может иметь практическое значение лишь в весьма узких пределах, и не устраняет необходимости применять вышеуказанные защитные мероприятия. **С. Бродский.**

ПЕКТИНОВЫЕ ВЕЩЕСТВА, растительные слизи, содержащиеся в соках, плодах (яблоки содержат 1% П. в., лимоны 1,95%), сочных корневищах (в свекле более 25%). Открыты в 1825 г. Браконно (Braconnot). Получили применение в пищевой промышленности (при приготовлении фруктовых желе, пюре, мармеладов, повидла и др.) благодаря способности желатинировать при кипячении с сахаром в присутствии органических к-т. Аморфны, плохо растворимы в холодной воде, в кипящей воде переходят в растворимый гидропектин; из водных растворов осаждаются спиртом в виде студня. Очень трудно отделимы от примесей, вследствие чего хим. индивидуальность различных П. в. еще не может считаться твердо установленной. П. в.—производные углеводов, содержат остатки *d*-галактозы, арабинозы и *d*-галактуроновой к-ты (стереоизомер глюкуроновой к-ты).

По Эрлиху (F. Ehrlich) П. в. являются Ca- и Mg-солями ангидроарабинозидо-галактозидо-метокси-тетрагалактуроновой к-ты. При гидролизе легко отщепляется арабиноза и образуется пектиновая к-та—галактозидо-галактуроновая к-та, содержащая метоксильные группы и построенная аналогично парным глюкуроновым к-там животных. В П. в. различают нерастворимую пектозу (протопектин), растворимый пектин и пектиновую к-ту. При ферментативном или кислотном гидролизе пектоза переходит в пектин и далее в пектиновую к-ту. Пектоза содержится преимущественно в мясистых корневищах и в незрелых плодах, пектин—в зрелых плодах, пектиновая к-та образуется при гниении растений.

Опыты кормления животных П. в. дали хороший результат. Образующаяся при гидролизе П. в. *d*-галактоза легко усваивается организмом. Исходным материалом для получения П. в. служат яблочные выжимки (получаются при производстве сидра), выжатые лимоны (остающиеся при производстве лимонной к-ты) и выщелоченная свекловичная стружка с сахарных заводов. Сырой материал для удаления примесей извлекают холодной водой, затем извлекают П. в. кипящей водой и выпаривают вытяжку в вакууме. П. в. являются склеивающим веществом волокон льна, пеньки и др.; для разрушения П. в. прибегают к ферментативному действию (мочка льна) или к чисто хим. воздействиям. **Л. Броуде.**

ПЕЛЛАГРА (от итал. pelle кожа и agra шершавая), б. ч. хронически протекающая б-нь с проявлениями со стороны кожи, жел.-киш. тракта и психики (классическая триада трех «Д»: дерматит, диарея и деменция); имеет эндемическое распространение в нек-рых странах, где маис представляет основную пищу населения. Первое описание П. под названием Mal de la rosa дает испанец Казаль (Gaspar Casal, 1735). В северной Италии ее описывает Пужати (A. Pujati) под названием «альпийский скорбут». В 1771 г. Фраполи (Frapolli) описал ее в Милане и впервые ввел в мед. литературу народное название «пеллагра», указывающее на изменения кожи при этой б-ни. В 1776 г. Одоарди (Odoardi) описал эту б-нь под названием: pellarina, scotatura de sole, calore de fegato и т. д. Страмбио (Strambio) подробно изучал П. в специально основанной (в 1786 г.) для ее изучения б-це (в Леньяно); он пришел к заключению, что П. б-нь sui generis, заболевание всего организма, а кожные явления лишь симптомы, к-рые могут и отсутствовать—pellagra sine pellagra. В 1829 г. Амо (Hameau) описал П. во Франции под названием Maladie de la teste. В 1858 г. Теодори (Theodori) описал ее в Румынии. Имеется целый ряд и др. названий и синонимов: maidismus, mal del sole, mal rosso, maladie ansérine, der lombardische Aussatz, Erythema endemicum и т. д.

Этиология П. несмотря на многочисленные работы еще не выяснена. С самого начала она связывалась с питанием маисом. Мацари (Mazari) еще в 1810 году впервые определенно указал на это. Отсюда начало зеистической теории П. (Zea—маис). Гереши (Guerreschi) в 1814 г., считая причиной П. испорченный маис, предложил назвать ее «raphania maistica». Баллардини (Ballardini) в 1845 г., находя в зернах маиса плесневые грибки, считал их причиной П.—отсюда «Verdet»-теория (от зеленого цвета плесени). Ломброзо (Lombroso) в Италии и Руссель (Roussel) во Франции развили эту теорию и причиной П. считали испорченный, проросший грибками маис: «теория заплесневшего маиса». С 1906 г. наблюдается широкое распространение П. в САСШ; и в Америке постепенно нарастает интерес к изучению П. В результате этого изучения наметились две школы: одна рассматривает П. как инфекционную б-нь, другая как последствия недостаточности питания. С 1912 г. Функ (Funk), а затем другие стали причислять П. к группе авитаминозных заболеваний. Помимо этих теорий происхождения П. был предложен различными авторами ряд других теорий, имеющих ныне лишь историческое значение. Алесандрини (Alessandrini) причиной П. считал зараженную филяриями питьевую воду (паразитарная теория). Встречающийся в нек-рых питьевых водах коллоидальный силиций также считался причиной П. (хим. теория, Alessandrini и др.). Самбон (Sambon) считал П. протозойным заболеванием, а его передатчиком—кровососущее насекомое Simulium (протозойная теория или Simuliumtheorie Sambons). С 1912 г. в САСШ П. изучала особая комиссия, к-рая признала П. инфекционной болезнью. Многие авторы поддерживали эту теорию. Мек Коллем, Симмондс и Парсон (Mc Collum, Simmonds, Parson) считали П. инфекционной б-нью, а пище приписывали лишь содействующую инфекции роль. Гольдбергер и Уилер (Wheeler) с 1915 г. много работали над выяснением вопроса относительно роли животных белков и диете пеллагрозных больных и до последнего времени рассматривали П. как результат питания неполноценными растительными белками. Лишь в последнее время и Гольдбергер примкнул к авитаминозной теории.

В наст. время заслуживают внимание лишь теории инфекционная, авитаминозная, дефекта животных белков и недостаточности пита-

ния вообще. Для причисления П. к инфекционным заболеваниям пока нет достаточных оснований; экспериментальные изыскания и эпидемиол. наблюдения говорят против этой теории. Недостаточность или дефекты питания могут иметь место не только при одностороннем маисовом питании, но и при всякой другой диете, если в пище нехватает определенных необходимых для нормального питания компонентов. Вопрос заключается в том, недостаток каких именно элементов пищи играет роль в этиологии П. Функ указал на авитаминозный характер П., а в 1917 г. Читтенден и Ундергил (Chittenden, Underhill) вызвали пеллагроподобное заболевание у собак, к-рых держали на особой диете (сухари, горох и хлопковое масло). Кери (Cary), Гольдбергер и др. идентифицировали с П. известную б-нь собак—«собачий тиф» или «молочницу ротовой полости собак» («black tongue»). Обе б-ни возникают при дефекте питания; при обеих б-нях дрожжи дают хороший терап. эффект. На основании многочисленных наблюдений Гольдбергер пришел к заключению, что причиной П. является недостаток еще неизвестных витаминоподобных веществ. Вещество это Гольдбергер назвал фактором P. P. (Pellagra preventive). Фактор P. P. находится в дрожжах, молоке, мясе, помидорах. Витамин этот еще недостаточно изучен. В пользу авитаминозной теории говорит и то, что П. по своим клин. симптоматологическим и эпидемиол. особенностям напоминает другие авитаминозные заболевания (бери-бери, скорбут, ксерофтальмию и т. д.). По Функу, при П. имеются общие симптомы авитаминозных заболеваний (дегенеративные процессы нервной системы, жел.-киш. явления, атрофии, отеки, индиканурия, гемералопия, цынгоподобные изменения). Черкес также отмечает, что экспериментальные и клинич. наблюдения дают основание причислять П. к авитаминозам, но считает нерешенным вопрос, представляет ли П. моноавитаминозное состояние. Все эти многочисленные работы по выяснению этиологии П., хотя и выяснили, что недостаточность питания и отсутствие определенных витаминов играют в этиологии пеллагры важную роль, но пока в этом вопросе остается еще много спорного и неясного.

Эпидемиология и географическое распространение П. Пеллагрой заболевают все возрасты. Описаны случаи и у грудных детей (Voegtlin, Канделаки и др.). Женщины чаще всего заболевают в возрасте между 20 и 40 годами. Такие же данные получены и при изучении П. в ССР Грузии в 1929 г. (рис. 1). Первое проявление заболевания, а также рецидивы с обострениями наблюдаются обычно ранней весной, иногда осенью, редко летом. В Южной Каролине (САСШ) 80—90% всех заболеваний падает на период апрель—июнь (Goldberger и др.), в Италии первые проявления и рецидивы наблюдаются в марте и апреле, в ССР Грузии—в марте—апреле (рис. 2).—П. заболевает беднейшее сельское население, отсюда и произошло одно из итал. названий заболевания—malattici della miseria. Обеспеченные люди заболевают П. как исключение, что еще раз подчеркивает значение соц. условий в этиологии П. Географическое распространение П. совпадает обычно с разведением культуры маиса. Поэтому в Европе П. распространена в Италии (наиболее пораженные места Пьемонт, Ломбардия), Испании, Португалии, Сербии, Болгарии, Греции и Турции. В Румынии ежегодно заболевают от 50 000 до 75 000 человек. П. отмечена также и во Франции, в Австрии и Венгрии, отдельные случаи в Германии и Англии.

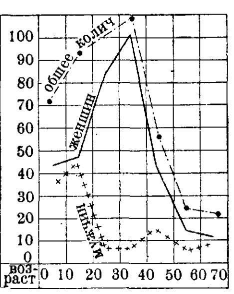


Рис. 1. Распределение пеллагрозных больных по возрасту и полу.

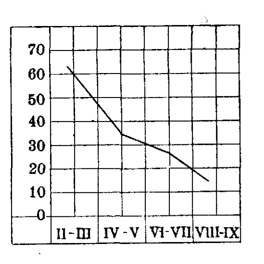


Рис. 2. Распределение случаев пеллагры по временам года.

В Америке сильное распространение П. отмечается с 1906 г. в САСШ, Мексике, Вест-Индии, Бразилии, Колумбии, Аргентине. Для САСШ общее количество больных П. считают более 50 000 (Lavinder) в год. Далее П. распространена в Турции, Персии, Индии, в Центральной Африке, Алжире, Тунисе, Египте. На территории бывшей России П. описали впервые в Бессарабии Мартемьянов (1884) и Холмский (1887), причем отмечено сильное распространение П., особенно в б. Хотинском уезде (Кацовский, Прохорович). П. в Грузии (рис. 3) впервые отмечена Гауделином в 1888 г.; затем П. была обнаружена в Херсонской губ. (Казубов). В СССР в последнее время П. отмечена в Бирзульском районе (АМССР) (Вайсман, 1929) и Первомайском округе (Нехелис, 1929). В обоих случаях распространение П. отмечено в районах маиса. В некоторых обследованных селениях Либашовского района Укр. ССР округа поражено П. до 36,6% всех жителей (Черкес, Коровицкий и Клейтман, 1929). Попов (1923) отметил 22 случая П. в ССР Армении. В ССР Грузии спорадические случаи П. отмечены и в прежнее время. Весной 1929 г. отмечено было значительное распространение П. в нек-рых районах Грузии, где имеются культуры маиса (Чхолария, Алшибая, Канделаки и др.).

Патологическая анатомия. Пат.-анат. картина находится в зависимости от стадия, формы и интенсивности случая. В легких случаях она не представляет ничего характерного. В запущенных случаях ткани тела носят старческий отпечаток, кости ломки, мышцы атрофированы (Ruge). Кожа вначале воспалена, отечна, сосуды инъицированы. Далее отмечаются гиперкератоз, шелушение, впоследствии атрофия. Кроме гиперкератоза Жгенти отметил в некоторых местах утолщение сосочкового слоя и атрофию остальных слоев дермы. Во многих внутренних органах отмечаются атрофические явления. В позднем стадии мышца сердца атрофирована, стенки истончены, сердце уменьшено. Атрофии подвергаются также селезенка, печень, почки. В надпочечниках Жгенти нашел резкое уменьшение количества липоидов, в частности анизотропных липоидов. В легких каких-либо характерных изменений нет. Более важные изменения находят по ходу жел.-киш. тракта. Язык воспален, поверхность его ги-

пертрофирована, позднее—атрофирована. Слизистая кишечного канала вначале воспалена, гиперемирована, впоследствии атрофирована. В кишках отмечаются изъязвления. Иногда и в желудке отмечаются краснота, эрозии, а впоследствии атрофические явления. Более сильные изменения наблюдаются со стороны нервной системы. Мягкие мозговые оболочки нередко утолщены, с экхимозами (Funk). Изменения в спинном мозгу более постоянны; в хрон. случаях находят дегенерацию задних и боковых столбов и пирамидного пучка; возможно участие в процессе клеток и передних рогов и Кларковского столба. Описаны были полиневриты. В коре головного мозга наблюдаются различные изменения в ганглиозных клетках, вплоть до их полного распада, и разрастание невроглии. Наблюдаются явления

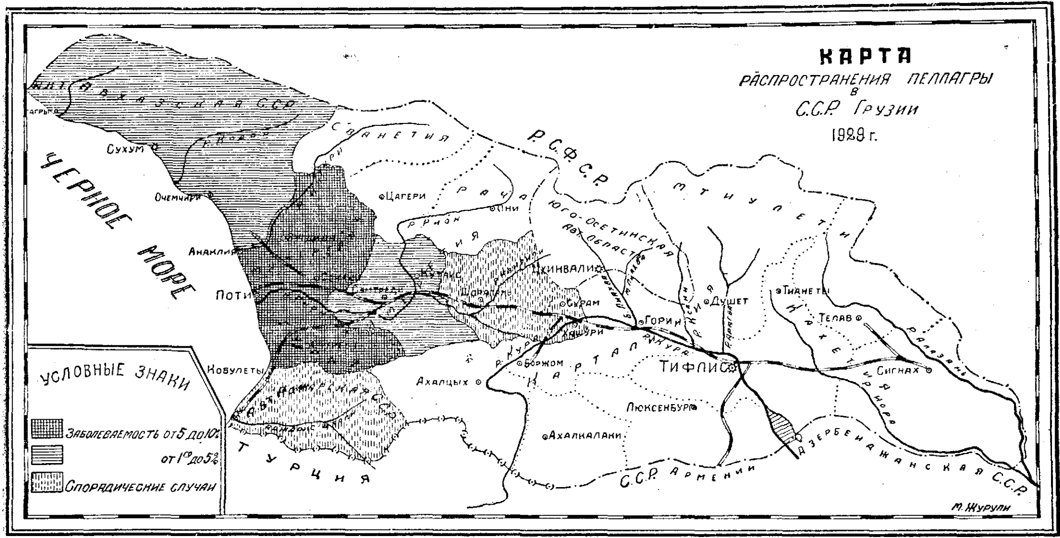


Рис. 3.

склероза. Таким образом пат.-анатомически констатируется распространение по всему организму атрофических изменений, а с другой стороны, и хронич. воспалительных процессов, гл. обр. в жел.-киш. тракте.

Течение болезни и симптоматология. Так как П. большей частью имеет длительное хрон. течение с обострениями и ремиссиями, а также разнообразные формы по тяжести, то симптомы и картина б-ни бывают различны. Некоторые авторы делят течение болезни на разные стадии, формы или периоды. Функ, так же как и Робертс (Roberts), признает 4 типа болезни: 1) острая злокачественная форма, 2) легкая субхроническая форма, 3) тяжелая кахектическая субхроническая форма и 4) хроническая форма. Бабес и Сион (Babes, Sion) различают четыре стадия: 1) продромальный, или преэритематозный; 2) эритематозный с жел.-киш. и общенервными явлениями, 3) преобладание нервных явлений и 4) депрессивный. Фраполли отмечает stadium initiatum, confirmatum и desperatum; Страмбио—stadium intermittens, remittens и continuum; Лавиндер—продромальный, первый, второй и третий стадии. Все такие деления с клинич. точки зрения б. ч. искусственны. В общем клиника П. характеризуется тремя группами симптомов: 1) кожные явления, 2) жел.-киш. расстройства, 3) изменения со стороны нервной системы и психики. Продромальный период протекает при неопределенных явлениях и общих жалобах: головная боль, головокружение, слабость в нижних конечностях, боли в позвоночнике, чувство жжения во рту и желудке, отрыжка, изжога, слюнотечение, подавленное настроение. Первые проявления со стороны кожи (что принято считать началом заболевания) начинаются с весны, иногда осенью, реже летом. Кожные изменения (эритема, dermatitis, pellagraderma и т. п.) обыкновенно появляются на симметричных, резко ограниченных частях тела, к-рые не покрыты одеждой. При действии первых лучей весеннего солнца явления эритемы наступают сразу: на коже появляются красные пятна, к-рые при надавливании исчезают и затем снова появляются. Краснота делается интенсивнее, иногда принимает синеватый оттенок; отмечается отечность кожи; сыпь напоминает солнечную эритему. Б-ные жалуются на жжение и горение кожи. Могут появиться пузыри или пемфигоподобные пустулы (pemphigus pellagrosus); под влиянием вторичной инфекции иногда наблюдаются изъязвления. В течение 2—3 недель краснота постепенно исчезает, отечность уменьшается. Затем кожа утолщается (гиперкератоз), а впоследствии шелушится. На границе эритематозной и здоровой кожи можно заметить т. н. «гиперкератотическую зону» (Merk). Кожа становится сильно пигментированной и после повторных рецидивов атрофируется. Такая пергаментная кожа суха, тонка, блестяща и очень морщиниста. Кожные поражения обыкновенно локализуются на тыльной стороне обеих конечностей, лице, шее. Атипические локализации бывают в подмышечной впадине, коленях, локтевом сгибе, на наружных половых органах и на мошонке. В редких случаях эритема наблюдается на несимметричных местах и на покрытых частях тела. Наблюдается комбинация vitiligo с пеллагрозной эритемой. По частоте локализации кожных поражений отмечена (Канделаки) на руках в 74,27%, на ногах в 67,7%, в яремной яме в 6,7%, на щеках в 6,5%; на разных местах одновременно: на обеих конечностях в 27%, на обеих конеч-

ностях и шее в 12,8%, на обеих конечностях, шее и груди в 4,1%. Кожные поражения при П. на определенных местах дают характерную картину: на предплечьях—«пеллагрозные перчатки» или «пеллагрозные манжеты», на голени «пеллагрозные сапоги», на шее—«шейный бант» или «воротник Казаля»; с шеи кожное поражение спускается на грудь в виде треугольника, обращенного вершиной вниз; на лице поражаются нос, щеки, виски, подбородок, веки, места за ушами, над глазами, иногда на губах («пеллагрозная маска») (см. отд. табл., рис. 2—7).

Желудочно-кишечные расстройства появляются обычно рано. Отмечаются чувство жжения во рту, изжога и слюнотечение с потерей апетита. Иногда апетит усилен. Язык обложен, воспален, болезнен, сух, трескается; местами эпителий отрывается, обнажается («обнаженный язык») (bald tongue Sandwith'a). Иногда очень длинные сосочки верхней поверхности и толстый налет с трещинами придают языку вид шахматной доски (Lavinder). Слизистая полости рта карминно-красного цвета, разбухшая. Десны красны, иногда разрыхлены и кровоточат. Иногда наблюдается альвеолярная пиорея. В нек-рых случаях изменения полости рта напоминают цынгу, а изменения языка—sprue. Б-ные нередко жалуются на боли в области желудка. Наблюдаются явления хрон. гастрита. Отмечается уменьшение или отсутствие соляной к-ты, а также пепсина. Бывает чередование запоров с поносами. В тяжелых случаях—частые поносы, иногда слизисто-кровянистые с коликами и тенезмами, как при дизентерии.—Нервная система. Вначале отмечается картина «пеллагрозной неврастении». У б-ного изменяется характер, часто меняется настроение, он делается раздражительным, наблюдается чувство беспокойства, угнетения и разбитости, наступает бессонница, спутанность и ослабление памяти. Б-ной жалуется на легкую утомляемость, слабость в нижних конечностях; походка становится неуверенной, атактической (атактическая параплегия). Наблюдаются невральгические боли, парестезии, блуждающие боли. В более тяжелых случаях описаны пеллагрозные психозы: delirium, галлюцинации, необъяснимый страх, депрессия, stupor, стереотипия. Классификация псих. явлений при П. по Грегору (Gregor): 1) неврастения, 2) stupor, 3) аменция, 4) острый делирий, 5) кататония, 6) психозы страха, 7) картины маниакально-депрессивных состояний. Каповский находил в 90% аментивное состояние, в 8,7%—депрессивное и в 1,3%—кататоническое. В последн. работе Бонгеффер (Bonhoeffer) рассматривает психотические состояния при П. как «экзогенный тип реакции», обычный при интоксикациях. Отмечаются далее расстройства координации, атаксия, дрожание рук, языка, губ, конвульсии, контрактуры, ригидность нижних конечностей. Походка иногда спастическая или спастически-паралитическая, в более тяжелых случаях эпилептиформные и хореоподобные судороги, маниакально-депрессивный психоз. Из органов чувств значительно страдает орган зрения. У многих б-ных отмечается ослабление зрения, диплопия. Наблюдаются случаи катаракты. Вкус изменен или извращен, часто чувствуется соленый вкус во рту (потому в народе в Италии б-нь часто называли «salso»). Имеется расстройство чувства обоняния. Отмечаются расстройства и со стороны половых органов. Таковы воспалительные явления со стороны влагалища, матки, яичника, дисменорея, аменорея, аборты (по Функу, в 20%). У мужчин наблюдается импотенция.—Картина крови находится в зависимости от формы и характера заболевания. Отмечается уменьшение количества эритроцитов и процента Hb, лейкопения с относительным лимфоцитозом. Бывают случаи, когда количество эритроцитов и процент Hb приближаются к норме (или в норме). Махвиладзе отмечает уменьшение количества эритроцитов, процента Hb, лейкоцитов и нейтрофилов, увеличение процента лимфоцитов и б. ч. F I, нормальный процент эозинофилов, базофилов и моноцитов. Андинг и Синани отмечают нормохромную анемию с лейкопенией и относительный лейкоцитоз при обеднении белка (гидремия) и ускорение времени свертывания крови. RW и исследование спинномозговой жидкости дают отрицательный результат. В моче увеличение индикана, гиппуровой к-ты и эфиросерной к-ты (Lavinder). Температура при П. обычно нормальна, иногда наблюдаются незначительные повышения по вечерам. Пульс б. ч. мягкий, слегка учащенный, тоны сердца глухие, кровяное давление понижено. Продолжительность б-ни разнообразна, она может длиться от одного года до нескольких лет и даже всю жизнь.

Диагноз П. не труден, когда ясно выражена триада П. (эритема, расстройство пищеварительного тракта и нервной системы). Для точного установления диагноза особенно важны кожные изменения. При отсутствии кожных явлений (pellagra sine pellagra), а также в периоды ремиссии, когда кожные явления и другие симптомы утихли или исчезли, необходимо установить наблюдение за больными, искать характерные следы прошедших кожных изменений. При диференциальном диагнозе обращают внимание на различные кожные изменения: erythema solare, vitiligo, ekzema, erythema exudativum multiforme Hebrae (Merk), на интоксикационные заболевания: ergotismus, lathyrismus, akrodynie и следующие заболевания: lepra, scorbut, sprue, beri-beri, сифилис, жел.-киш. и нервные б-ни (M. Mayer). При сопутствующих заболеваниях (анкилостомиаз, малярия, дизентерия, тифы, сифилис), затрудняющих диагноз, необходимы соответствующие лабораторные исследования.—Прогноз всегда серьезный. Легкие случаи и начальные стадии при своевременной перемене диеты излечиваются. Тяжелые и запущенные случаи, особенно у старых людей и женщин, дают большой процент летальности. Всякое осложнение ухудшает предсказание. Тифоидная форма большей частью смертельна.

Лечение П. прежде всего должно быть диетическое. Изменение диеты и улучшение питания—старое испытанное средство. Диетическое лечение должно быть раннее, рациональное и продолжительное. Только раннее лечение, пока б-нь не произвела глубоких изменений органов, дает хорошие результаты. Рациональная диета должна содержать достаточное количество животных белков, витаминов и др. необходимых для нормального питания веществ. Пища должна быть разнообразной. Лавиндер на первое место ставит мо-

Рис. 1. Вторичная инфекция от расчесов после укуса москитов. Рис. 2. Пеллагрозная маска. Рис. 3. Кожные изменения на лице, шее, груди и руках при пеллагре. Рис. 4. Шейный бант Казаля при пеллагре. Рис. 5. Кахектическая форма пеллагры; изъязвления на руках и ногах. Рис. 6. Поражения рук при пеллагре. Рис. 7. Кожные изменения на голени и коленях при пеллагре.

локо и молочные продукты; далее рекомендуются телятина, печень, почки, нежная говядина и др. мясные продукты, а также зелень и фрукты. По Функу, печень, почки, молоко и яйца содержат витамины против П. Дрожжи особенно богаты этими витаминами и при П. применяются как специфическое средство. Маис по возможности должен быть исключен из диеты и заменен пшеничным хлебом. Жел.-киш. расстройства не должны мешать разнообразию пищи. Во избежание рецидивов диетическое лечение должно быть продолжительным. Из медикаментов рекомендуются препараты мышьяка, железа, а также стрихнин и иод. Пораженные места содержатся чисто; следует по возможности избегать солнечного света, в случае надобности применять нежные мази. Полость рта надо содержать в чистоте; при уменьшении HCl в желудочном соке дают разведенную HCl. Против нервных явлений—физ.-терап. лечение. Б. или м. серьезные случаи требуют специального стационарного лечения (пеллагрозные больницы, санатории, пансионы, горно-климатические станции и т. п.).

Профилактика. Поскольку большинство авторов причисляет П. к авитаминозам, все предупредительные меры необходимо направить в сторону рационализации питания населения. Здесь должны иметь место соответствующая организация общественного питания и доброкачественность пищи. Особенно это важно при неурожаях или тех или других моментах, влекущих за собой количественное, а следовательно и качественное изменение питания. Перемена обычной диеты играет большую роль. Необходимы точный учет заболевших, постоянное врач. наблюдение и лечение. Культура маиса (кукуруза) должна варьировать с другими культурами. И здесь громадную роль должны и могут сыграть совхозы и колхозы—правильно ставя посевы соответствующих злаков и рационализируя общественное питание.

Лит.: Джапаридзе П., Пеллагра в Абхазии, Рус. ж. троп. м., 1928, № 10; Канделаки С., Пеллагра, материалы по изучению пеллагры в Грузии, Тифлис, 1930 (лит.); Кацовский А., Пеллагра, Пат.-анат. исследование, Ж. невропатол. и психиатрии, кн. 1—2, 1909; он же, Пеллагра в Бессарабии, Совр. психиатрия, 1913, стр. 839; Натадзе Г., Пеллагра, Гиг. и эпид., 1931, № 2—3 и 6—7; Функ К., Витамины, М., 1922; он же, Витамины, история и практическое значение их открытия, М.—Л., 1928; Черкес Л., Витамины и авитаминозы, М.—Л., 1929; Черкес Л., Коровицкий Л. и Клейтман, Материалы по изучению пеллагры, Профил. мед., 1929, № 9; Lavinder C., Pellagra (Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände, hrsg. v. W. Stepp u. D. György, B., 1927); Rho F., Pellagra (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. II, Lpz., 1924, лит.). **С. Канделаки.**

ПЕЛЛИДОЛ, Pellidol, диацетил-амидоазотолуол, относится к производным азотолуола. П.—порошок желтовато-кирпичного цвета, нерастворимый в воде, легко растворимый в спирте, эфире, хлороформе, жирах и жирных маслах. Подобно другому производному азотолуола—шарлахроту (амидо-азотолуол-азо-β-нафтол) способствует разрастанию эпителия на раневых поверхностях и при кожных поражениях вроде экзем и т. д. Действие П. сводится к реактивному раздражению им больной ткани. Нек-рые авторы отрицают эпителизирующую способность пеллидола. П. не окрашивает подобно другим производным анилиновых красок тканей. П. применяется для лечения упорно незаживающих ран, ожогов и мокнущих экзем, особенно у грудных детей, в 2—4%-ных мазях, пастах и присыпках; в глазной практике—для лечения кератитов в 0,5 — 2%-ных мазях с вазелином; при женской гонорее—5%-ный П. в виде уретральных палочек. Как побочное действие его изредка отмечают эритему кожи. Препарат П.—азодолен (Azodolen)—смесь П. пополам с иодоленом (белковое соединение иода); показание и дозировка одинаковые с П.

Лит.: Beck S., Pellidolsalbe als Ekzemmittel, Münch. med. Wochenschr., 1915, № 51; Buschke A. u. Langer E., Pellidol in der Gonorrhoetherapie, ibid., 1925, № 36; Dutoit A., Über die Bedeutung und den Wert des Pellidols in der Augenheilkunde, Arch. f. Ophth., B. LXXXVIII, 1914; Halzbach E., Neue Wege bei der Behandlung der Gonorrhoe, ibid., 1925, № 31; Harter G., Pellidolsalbe als Ekzemheilmittel, ibid., 1915, № 41.

ПЕЛЬВЕОПЕРИТОНИТ (pelveoperitonitis, s. peritonitis pelvis circumscripta), местное, ограниченное воспаление брюшины малого таза. Свободного перитонеального пространства в малом тазу in vivo фактически не существует—имеются только щелевидные (капиллярные) пространства между прилегающими друг к другу органами, содержащие небольшое количество серозной жидкости, которая дает этим органам возможность перемещаться без трения.

Анат.-физиол. особенности тазовой брюшины, играющие роль при ее воспалении, следующие: 1) брюшина здесь в изобилии снабжена кровеносными и лимф. сосудами, особенно в корнях брыжеек (мезосальпинкса, мезовария, мезодесмы круглой связки). 2) Тазовая брюшина обладает большой всасывающей способностью (хотя и значительно меньшей по сравнению с верхними отделами брюшной полости), причем всасывание идет здесь двумя путями— кровеносным (растворимые в воде вещества) и лимфатическим (коллоидные взвеси и микробы). 3) Пристеночная тазовая брюшина является чрезвычайно чувствительной к болевым раздражениям, в противоположность висцеральному листку, который в здоровом состоянии мало или почти невосприимчив к болям; брыжейки тазовых органов очень чувствительны к болевым раздражениям, но особенно большой чувствительностью обладает дно заднего Дугласова кармана. 4) Тазовая брюшина у женщин в отличие от мужчин сообщается через влагалище, матку и трубы с внешним миром—обстоятельство, играющее весьма важную роль при распространении инфекции в пределах малого таза. 5) Брюшина малого таза, как и других отделов брюшной полости, обладает большой пластической способностью—при всякого рода воспалениях она благодаря быстро развертывающимся процессам организации эксудата быстро склеивается с соседними органами, и это склеивание ограничивает и локализует инфекцию. 6) Большую роль при патологических процессах в тазу играет *сальник* (см.). 7) У женщин, в отличие от мужчин, в малом тазу скапливается сравнительно большое количество серозной жидкости; такой «физиол. асцит» Новак (Novak) ставит в связь с развитием фоликула и образованием желтого тела и приписывает ему важную роль в переходе вышедшего из лопнувшего фоликула яйца в канал трубы. 8) Тазовая брюшина обладает большой устойчивостью по отношению к инфекции и воспалительным процессам, идущим снаружи; экстра- и ретроперитонеальные гнойные очаги редко прорываются в полость малого таза, причем только в тех местах, где брюшина крепко спаяна с подлежащими органами или тканями [напр. через стенку Фаллопиевой трубы при *pyosalpinx* (см.)].

Ограниченный перитонит (пельвеоперитонит) в большинстве случаев является вторичным заболеванием, т. е. инфекция поступает здесь из какого-либо соседнего органа. У женщин самой частой причиной П. является инфекция, идущая со стороны труб (П. трубного происхождения). При остро протекающем сальпингите, когда абдоминальное отверстие трубы еще не успело закрыться, микробы могут непосредственно попадать из канала трубы на брюшину и инфицировать ее, при заращении же абдоминального отверстия микробы могут заноситься на серозную оболочку тазовых органов по лимф. сосудам. П. может возникнуть далее в результате прорыва пиосаль-

пинкса, после вскрытия абсцеса яичника или параметритического гнойника. К нему наконец может повести инфицированная заматочная кровяная опухоль. Помимо указанных причин исходным пунктом для П. может послужить стенка самой матки—или непосредственно (при раках матки, при разрыве распадающихся миом), или через посредство лимф. системы (особенно при послеродовых заболеваниях, инфицированных выкидышах), или наконец благодаря травме и поранениям матки (а иногда влагалищных сводов) при попытках вызвать аборт (нечистые инструменты, введение инфицированных или раздражающих жидкостей). Иногда эксудативный П. возникает в области культи после операции. Третьей причиной возникновения П. являются заболевания кишечника (особенно гнойные перитифлиты и сигмоидиты).—Чаще всего возбудителем П. являются гонококки, при тяжелых же формах П., ведущих к образованию заматочного гнойника (абсцес Дугласа), возбудителем его чаще бывает стрептококк (в первую очередь — Streptococcus putrificus). Гейнеман (Heynemann) на 33 обследованных бактериологически абсцесах в заднем Дугласовом кармане в 14 обнаружил стерильный гной (вероятно гонорройного происхождения), в 14—анаэробного стрептококка, в 6—кишечную палочку вместе с другими микробами и в 2—кишечную палочку в чистой культуре. Егерроос (Jaegerroos) при гнойных дугласитах в 65% находил по преимуществу стрепто- и стафилококков, в 10%—парастрептококков, в 15%—гонококков и в 10%—гемолитического стрептококка.

Патологоанатомические изменения при П. весьма разнообразны, причем они часто не соответствуют сопутствующим клин. явлениям. В общем здесь можно различать прежде всего начальный стадий воспалительного раздражения тазовой брюшины, характеризующийся активной и пассивной гиперемией, серозным пропитыванием тканей, воспалительным отеком, затем дальнейшие стадии, когда при нарастании воспалительных явлений секреция делается обильнее и образуется эксудат. Различают серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморагический, ихорозный П. При этом различные микробы могут давать разный по характеру эксудат: гонококки ведут к образованию богатого фибрином эксудата, что способствует быстрой ликвидации процесса в смысле его ограничения полостью таза, стрептококки дают б. или м. жидкий выпот с большим количеством хлопьев, при стафилококковом П. эксудат имеет обычно чисто гнойный характер, кишечная палочка и анаэробные микробы придают эксудату зловонный характер, пневмококки обусловливают образование фибринозных налетов желтого и даже зеленого цвета и густого, сливкообразной консистенции выпота, без всякого запаха. В практическом отношении указанные особенности не играют существенной роли. В громадном большинстве случаев эксудативный стадий при П. является вместе и стадием локализации воспалительного процесса, стадием его отграничения. В области пораженной брюшины образуются спайки, сращения с сальником и др. органами в зависимости от анат. отношений; т. о. при П. отграничивается от остальной брюшины или вся брюшина таза или та или иная ее часть. Если в эксудате много фибрина и секреция не очень обильна, то сращения и выпот образуются в непосредственной близости послужившего источником заболевания органа—получаются perimetritis, perisalpingitis, perioophoritis, s. periadnexitis. Т. о. периметрит, периаднексит и П. в этом смысле—понятия совпадающие (Гейнеман). Если же спайки и склеивание не препятствуют распространению эксудата, то последний скапливается в самом глубоком месте брюшины, на дне заднего Дугласова кармана, образуя заматочный гнойник (см. *Pyocele retrouterina*) или абсцес Дугласова пространства. Кишки, особенно сигмовидная, и сальник образуют крышу для скопившегося воспалительного выпота и в силу этого преграждают инфекции путь для дальнейшего распространения. Если инфекция захватила пузырно-маточную впадину, то в отграничении выпота и создании крыши принимает участие и мочевой пузырь. Когда воспалительный процесс в тазовой брюшине закончился, причем раздражение ее было незначительным и спаек образовалось немного, напр. при асептических П., то восстанавливаются прежние нормальные отношения (исход в restitutio ad integrum). При других условиях после рассасывания эксудата могут остаться большие сращения. Часто и такие сращения настолько рассасываются, что тазовые органы сохраняют свою подвижность, но в большинстве случаев последствия П. в виде смещений матки и придатков остаются на всю жизнь. Не так редко эксудат в заключительном стадии П. нагнаивается; особенно часто такой исход имеет место при заматочных абсцесах.

Симптоматология, клиническое течение и диагностика П. В клин. картине П. преобладающее значение имеют местные признаки; в этом собственно и заключается особенность П., отличающая его от общего перитонита. К симптомам этим относятся прежде всего боли внизу живота и в области таза, не одинаковые по своей интенсивности и характеру, в одних случаях они бывают не особенно резко выражены, в других, наоборот, являются очень сильными. Особенно сильны боли в начале процесса, в стадии активной гиперемии; в дальнейшем, в стадии выпота и образования отека, интенсивность их значительно притупляется. При этом гонорройные процессы всегда протекают очень болезненно, т. к. при них активная гиперемия длится значительно больше, чем при септических П. Помимо самостоятельных болей при П. наблюдается болезненность и чувствительность при пальпации, отчетливо выраженный симптом Блюмберга, болезненность при дефекации и мочеиспускании. Повышение t° чаще умеренное (до 38°), иногда же довольно значительное (до 40°), но без ознобов и потов. В зависимости от стадия заболевания тип температурной кривой бывает также различен: в начале б-ни t° имеет тип постоянной лихорадки (лишь с небольшими ремиссиями); после же того как процесс, отграничиваясь, делается местным (осумкование выпота), t° (особенно при пуэрперальном П.) принимает ясно выраженный ремитирующий характер (большие падения до нормы). Такая же t° имеется при начинающемся расплавлении эксудата. Попытки определить тип температурной кривой, характерный для того или дру-

гого возбудителя П., успехом не увенчались. Пульс при П. несколько чаще, чем это соответствует t° (выше 100). Из других симптомов П. следует отметить тошноту, иногда рвоту, икоту, метеоризм, сухой обложенный язык. Общее состояние б-ной при пельвеоперитоните как правило значительно нарушено, хотя все явления этого порядка обычно скоро проходят.

При бимануальном исследовании в начале заболевания имеется резистентность и болезненность в области заднего дугласа, resp. того или другого задне-бокового свода, в стадии же выпота—наличие эксудата, локализующегося или сзади от матки или сзади и сбоку, не сливающегося со стенками таза, с ясными контурами снизу (слизистая влагалища при этом не инфильтрирована, подвижна) и неясными, уходящими вверх границами. Эксудат этот может быть прощупан неясно и при пальпации снаружи, причем при перкуссии его границы притупления не совпадают с пальпаторными данными (припаянный кишечник маскирует картину). Обычно стадий острых явлений при П. проходит быстро, в 3—5 дней, после чего процесс переходит в подострое состояние, к-рое продолжается несколько (3—5) недель. Как конечную форму П. различают хрон. П., при к-ром имеются т. н. резидуальные явления—соединительнотканные спайки и утолщения брюшины, смещения матки, придатков и проч. Впрочем хронич. П. может возникать и сразу как таковой, без предшествующего острого стадия, например при туберкулезе. Выздоровление и восстановление трудоспособности после П. наступает в среднем через 6—8 недель; при осложнениях (тромбофлебиты, вскрытия гнойн. эксудата в мочевой пузырь, прямую кишку и др.) выздоровление затягивается (до 3—4 мес., даже до 6 мес. и больше). При установлении сроков восстановления трудоспособности после П. следует всегда учитывать наклонность процесса к частым рецидивам под влиянием усиленных движений, грубых врачебных манипуляций (форсированное лечение), простуды, чрезмерных половых сношений и пр.

П р о г н о з quoad vitam при П. в общем следует считать благоприятным, хотя никогда не надо забывать, что П. может перейти в общий перитонит (случаи прободного перитонита после прорыва пиосальпинксов, абсцесов Дугласова пространства и пр.). Ухудшает предсказание при П. наличие вторичной инфекции, особенно при гонорройном П. (присоединение кишечной палочки, анаэробного стрептококка и др.), а также вскрытие гнойного эксудата в кишку и мочевой пузырь (интоксикация, кахексия, пиелит и т. д.). Что касается прогноза П. в смысле restitutio ad integrum половой сферы в анат. и фнкц. отношениях, то его следует считать как-раз наоборот неблагоприятным—П. оставляет после себя большое количество довольно серьезных изменений в женском половом аппарате, причем еще спустя долгое время на этой почве могут развиться очень серьезные последовательные заболевания, как внутреннее ущемление кишок и пр.

При р а с п о з н а в а н и и П. прежде всего надо найти исходный пункт заболевания. Тщательно собранный и надлежаще истолкованный анамнез, а также всестороннее объективное исследование обыкновенно дают возможность установить диагностику. Возникновение заболевания на исходе менструации, наличие в анамнезе белей, гонореи, беременности с подозрением на нечисто сделанный аборт, явления со стороны мочевого пузыря и прямой кишки—все эти моменты должны быть учтены при распознавании П. При диференциальном диагнозе с практической стороны наибольший интерес представляет своевременное исключение воспаления червеобразного отростка (терапия разная: при апендиците — немедленная операция, при П.— выжидательное лечение). В качестве опознавательных пунктов помимо указанных выше анамнестических моментов необходимо при подозрении на апендицит иметь в виду следующее: более ранний и более резко выраженный defense musculaire при апендиците, более частая рвота при нем, характерная для апендицита первичная локализация самостоятельных болей и болезненности при пальпации в начале заболевания (симптомы Мак Бернея, Ланца, Кюммеля, Ровзинга, Образцова, Ситковского и др., см. *Аппендицит*), боль и чувствительность в области большой подвздошно-поясничной мышцы при активных и пассивных движениях правой ногой, отраженные боли в области пупка и желудка, отсутствие SR или небольшое ее ускорение в первые 30 часов заболевания апендицитом и др. Отличительное распознавание П. от заматочной кровяной опухоли должно основываться на клин. данных, характерных для абсцеса Дугласова пространства (более сильная болезненность при давлении, отек слизистой заднего свода, отсутствие анемии, отсутствие судорожных и схваткообразных болей, наличие лейкоцитоза и ясно выраженный SR); как решающие диагностические приемы могут служить пробная пункция заднего свода или задняя кольпотомия. От параметрического эксудата выпот при П. отличается следующими признаками: эксудат при П. чаще занимает заднее Дугласово пространство, не переходит на кости таза, слизистая влагалища при нем подвижна, симптом Гентера (заглушение перкуторного звука при перкуссии sp. ilii ant. sup.) отсутствует, крестцово-маточные связки прощупываются отчетливо и проч. Для практического врача чрезвычайно важно диференцировать П. от общего разлитого перитонита, что важно как в смысле предсказания, так и в отношении терапии. При общем разлитом воспалении брюшины вся клин. картина имеет гораздо более тяжелый характер, чем при П. (см. *Перитонит*). При объективном исследовании в случаях общего перитонита следует обращать внимание на болезненность, повышенную чувствительность и резкое напряжение в верхнем отделе брюшной полости, чего обычно мы не имеем при П.

П р о ф и л а к т и к а П. в общем совпадает с теми мероприятиями, к-рые рекомендуются в акушерстве в отношении послеродовых заболеваний, а в гинекологии—в отношении гонореи (см. *Гонорея* и *Послеродовой период*). В качестве специальной профилактической меры применительно к П. следует настойчиво рекомендовать покой при местных заболеваниях, которые являются исходным пунктом для П. (пуерперальные язвы и эндометрит, острая гонорея нижнего отдела полового тракта).

Лечение. В остром стадии П. подавляющее большинство гинекологов строго придерживается консервативной терапии. Ранняя операция здесь не получила широкого распространения, оперативное вмешательство показуется при П. только при наличии угрожающих жизни явлений (см. ниже). Консервативная терапия при остром П.: строгий покой (постельное содержание, воздержание от половых сношений), лед на живот, болеутоляющие (пантопон, морфий, опий, папаверин), уход за кишечником (клизмы), при высокой t°—пирамидон (нек-рые рекомендуют хинин), голодная диета (чай без сахара первые дни, в дальнейшем—жидкая диета) и устранение всякого рода травм (влагалищное исследование и пр.). В подостром стадии П. применяются: покой (половой и физический), вместо наркотических средств—легкие снотворные (адалин), вместо льда, после падения t°, осторожное рассасывающее лечение (влагалищные спринцевания и тампоны с ихтиолом), протеинотерапия, аутогемотерапия, впрыскивания скипидара по Клингмюллеру (инъекции надо проводить осторожно, под контролем SR и исследования крови—лейкоцитоз; во всяком случае они не должны назначаться ранее 8—10 дней после прекращения острого стадия). Особенно осторожно следует применять протеинотерапию во время менструаций (рецидивы воспалительного процесса). В хрон. стадии П. применяется весь арсенал противовоспалительного теплового лечения (горячие спринцевания и души, горячие сидячие ванны, световые процедуры, электрические грелки, горячий песок, льняные припарки, ионизация, диатермия, грязи). При плохо рассасывающихся эксудатах нек-рые рекомендуют лечение тяжестью (Belastungstherapie), другие—рентгенотерапию. Хир. лечение П. показано при осложнениях (нагноение эксудата, вскрытие в брюшную полость), при переходе пельвеоперитонита в общий разлитой перитонит и при присоединившейся вторичной инфекции.

Лит.: Лотоцкий Е., К вопросу о лечении острых воспалений тазовой брюшины, Томск, 1910; Heynemann T., Die Entzündungen der Adnexe und des Beckenperitoneums (Biologie u. Pathologie des Weibes, herausgegeben v. J. Halban u. L. Seitz, B. V, T. 1, Berlin—Wien, 1926). **М. Малиновский.**

ПЕЛЬВИОТОМИЯ (pelviotomia), собирательное название операций, преследующих цель расширения таза при его сужении (введено Айткеном в 1786 г., но в более узком смысле; см. *Акушерские операции*). Тазорасширяющие операции разделяются на две группы—одна применяется исключительно во время родоразрешения (симфизиотомия, пубитомия, ишио-пубитомия); другая же производится и предварительно с целью расширить и подготовить костное кольцо к будущей беременности и родовому акту (т. н. профилактические операции—пельви-, остеопластика, симфизектомия и др.).

Симфизиотомия (лоносечение, synchondrotomia, operatio sigaultiana, s. camperiana), операция рассечения лонного сочленения для увеличения размеров таза при его сужении; принадлежит к одной из первых модификаций оперативного вмешательства подобного типа. В наст. время существуют два способа симфизиотомии, т. н. открытый и подкожный. Первый способ почти не применяется, второй также почти окончательно вытеснен был подкожной пубитомией, но в последние годы снова привлекает внимание нек-рых школ и особенно аргентинской, где производится в новейшей модификации Зарате (Zarate; 1925); охотно к ней прибегает и школа Гернандеса (Hernandez; Куба) (где Ortiz-Perez'ем предложен и новый вид симфизиотома-тенотома).

Открытая симфизиотомия.— После обычной подготовки роженице придается положение для камнесечения или положение Вальхера (см. *Вальхера висячее положение*), проводится разрез кожи до лонного сочленения (или продольный—Galbiati—по средней линии несколько выше лонного сочленения, *см* на $1^1/_2$, и доходящий до основания клитора, или поперечный—Carbonai— на таком же расстоянии от лонного сочленения). Во избежание ранения сосудов клитор отводится в сторону и вниз. После рассечения lig. suspensorii (видна lig. arcuatum) тупым путем отделяются ткани, лежащие сзади лонного сочленения и разрезаются хрящи lig. arcuatum спереди назад (предварительно вводится полый зонд для предохранения от поранения скальпелем клитора, мочевого пузыря и plexus pubo-vesicalis). Появляющийся характерный треск от расхождений лобковых костей является моментом, указывающим на необходимость прекращения рассечения. Рассечение лонного сочленения производится обычно простым скальпелем; были предложены и специальные инструменты, не получившие однако распространения (falcetta Galbiati наподобие серповидного ножа, симфизиотом Spinelli и др.). Рана зашивается (при сомкнутых ногах) или наложением костного шва (проволока) с последующим швом на фасцию и кожу или без костного шва (последний применялся только в первых случаях, теперь же большинство считает, что достаточно зашить надкостницу и фасцию кетгутом). Нек-рыми применялось и дренирование spatii praevesicalis марлей. Если можно ждать с окончанием родов, то в залонное пространство вставляется марлевый дренаж, и рана зашивается после родов.

Подкожная симфизиотомия производится или путем разреза кожи или

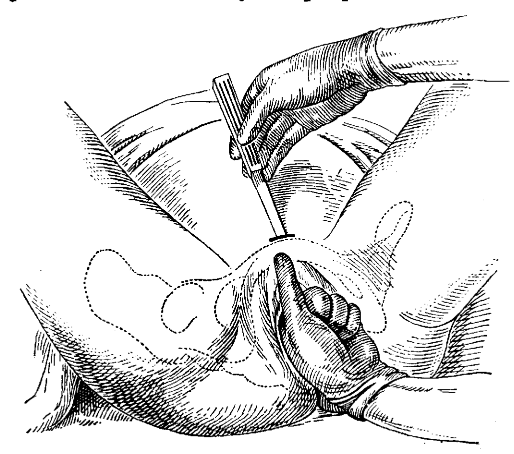


Рис. 1.

простым уколом скальпеля. При последнем способе (разработанном Frank'ом) не делается и отделения тупым путем мягких тканей, скальпель непосредственно вкалывается впе-

реди лонного сочленения, и оно рассекается спереди вниз через образованное небольшое отверстие. Операция занимает меньше времени, идет под обязательным и постоянным контролем двух пальцев, введенных во влагалище (рис. 1 и 2) (уретра и мочевой пузырь отодвигаются в сторону). При первом способе, после разреза кожи и фасции (попереч-

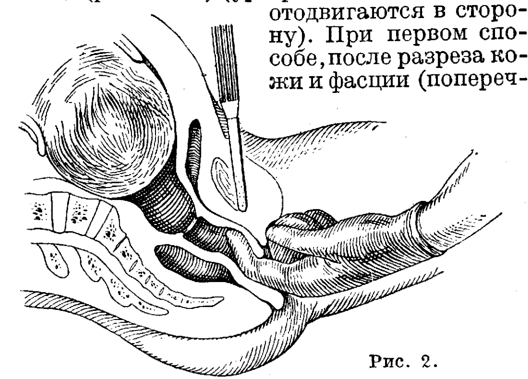


Рис. 2.

ного или продольного) до кости, указательным пальцем отделяются мягкие ткани на задней поверхности лонного сочленения и отводится в сторону мочевой пузырь. Лонное сочленение рассекается в направлении сверху вниз, рассекается и lig. arcuatum, расходящееся с ха-

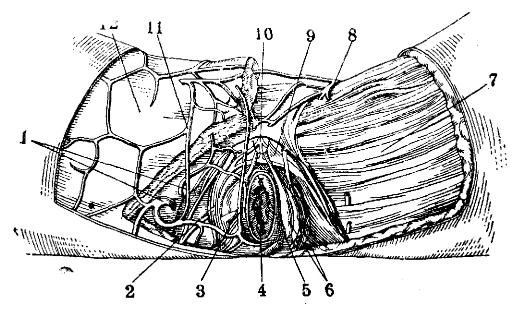


Рис. 3. Венозное сплетение наружных половых органов: *1*—rami v. obturatoriae; *2*—m. constrictor cunni; *3*—v. labii minor.; *4*—introitus vaginae; *5*—urethra; *6*—bulbus vestibuli; *7*—мышцы; *8*—v. pudenda dorsalis; *9*—crus clitoridis; *10*—v. dorsalis; *11*—v. labii major.; *12*—жировая клетчатка.

рактерным треском. При начале рассечения помощниками разводятся в сторону бедра б-ной. Главная опасность заключается в возможном кровотечении на почве поранений клитора и вообще венозных сплетений (рис. 3 и 4) (в большинстве случаев оно останавливается прижатием тампоном с одновременным сведением ног). Этот метод разреза был преимущественно разработан Цвейфелем, Керером (Zweifel, Kehrer) и др.; к нему предложен ряд

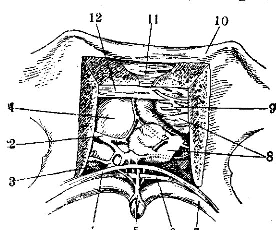


Рис. 4. Предпузырное венозное сплетение: *1*—мочевой пузырь; *2*—pl. vesicalis; *3*—pl. pudendus; *4*—lig. arcuatum inf.; *5*—v. dorsalis clitoridis; *6*—lig. praeurethrale; *7*—crus clitoridis; *8*—жировая клетчатка; *9*—rami pubici a. obturatoriae; *10*—lig. arcuatum sup.; *11*—симфиз; *12*—периост.

технических видоизменений, из к-рых некоторыми особенно рекомендуется предварительное введение катетера и удерживание его помощником.—М е т о д Зарате (Chondrotomia symphysaria, symphysiotomia partialis) отличается тем, что при нем не рассекается lig. pubicum superius (см. *Лонное сочленение*). Разрез начинается ниже края симфиза на $^1/_2$ *см*; операция (ноги в abductio maxima, рис. 5 и 6) производится также при помощи двух пальцев, вводимых во влагалище; уретра отодвигается, ограждается верхний край лонного сочленения, скальпель вводится перпендикулярно к коже. Эластичность lig. pub. super. позволяет достигать расширения на 4 *см*, что является достаточным.

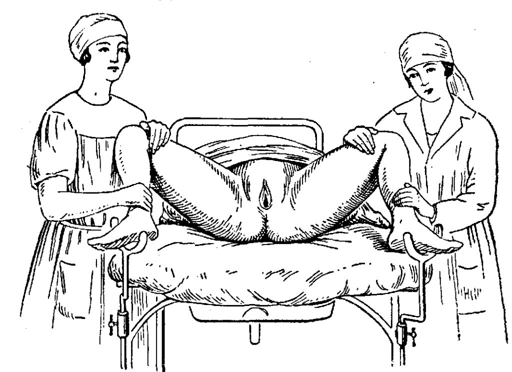


Рис. 5. Положение abductio maxima. (По Zarate.)

П у б и т о м и я (боковое сечение лонной кости—Джильи, гебостеотомия, геботомия—Van de Velde). Термин впервые введен Galbiati (1832). Операция предлагалась еще в 1821 г. Шампион де Барле Дюком (Champion de Bar le Duc); более подробное описание дал Штольц (Stolz; 1841), но распространяться и изучаться она стала только с 1894 г. благодаря работам Джильи и изобретенной им специальной игле [на живой с успехом впервые выполнена Bonardi (1897), в России—Китнером (1904)].

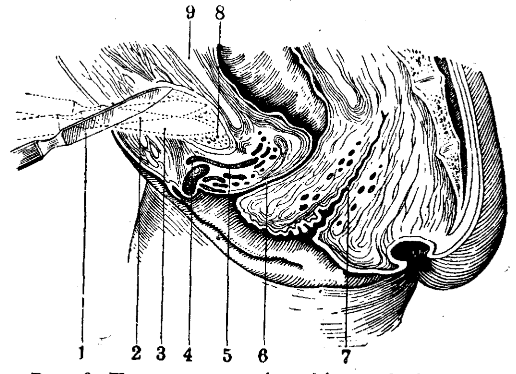


Рис. 6. Пересечение ossis pubis: *1*, *2*, *3*—положение ножа при поворотах; *4*—gl. clitoridis; *5*—v. dorsalis clitoridis; *6*—уретра; *7*—vagina; *8*—хрящ; *9*—cavum Retzii. (По Zarate.)

В отношении самого названия нет единогласия (одни стоят за старое название пубитомия, другие же придерживаются названия hebotomia). Все способы пубитомии могут быть разграничены на открытые (с обнажением кости—Schnittmethode) и подкожные (вкол и надрез без обнажения кости — Stichmethode).—О т к р ы т а я п у б и т о м и я теперь применяется мало, и в отношении ее мнение большинства гинекологов может быть выражено словами Бумма (Bumm), что при разрезе и обнажении кости как травма, так и прочие неблагоприятные условия такие же, как и

при симфизиотомии. Джильи основывал свое предложение на двух принципах: чтобы место разреза было не в самом суставе, а в кости, и чтобы разрез проводился вне места расположения lig. pubo-vesicalia. Для этой цели местом разреза им была выбрана линия от tuberculum subpubicum вверх к середине. Кость захватывается указательным и большим пальцами левой руки (по этой линии), кожа оттягивается вниз возможно дальше; затем производится разрез кожи (от верхнего края лонного сочленения несколько наискось до нижнего края лобковых костей), тупым путем препарируются ткани и вставляется проводник (в случае кровотечения достаточно приложить ватный тампон). Проводник легко проходит позади кости (под контролем двух пальцев, введенных во влагалище). Одновременно вводится и шелковая нитка, к ней прикрепляется игла Джильи, обратными движениями проводника игла выводится и кость перепиливается. По окончании родов рана или дренируется сверху или по зашивании накладывается неподвижная повязка. Модификация ван де Вельде заключается в том, что разрез кожи идет в направлении от tuberc. pub. до tuberc. subpubic., и что перед проведением иглы в верхний конец раны предварительно вставляется палец для предотвращения повреждения мягких частей и гл. образ. мочевого пузыря.—Нек-рые особенности представляет метод Тандлера (Tandler), отличительными свойствами к-рого являются 1) нахождение и перевязка перед распилом кости corpora cavernosa (во избежание кровотечения), 2) проведение иглы под надкостницей и 3) производство распила в вертикальном направлении. Несмотря на то, что метод по словам самого автора и лиц, прибегавших к ней, основан на анат. данных, более безопасен и хирургичен, более обеспечивает, чем подкожные способы, от кровотечений, образования гематом, тромбозов, больше предохраняет от возможных поранений мочевого пузыря, он не нашел сторонников.

Подкожная пубитомия (метод Döderlein'a). При введении подкожной пубитомии Дедерлейн преследовал цель избежать

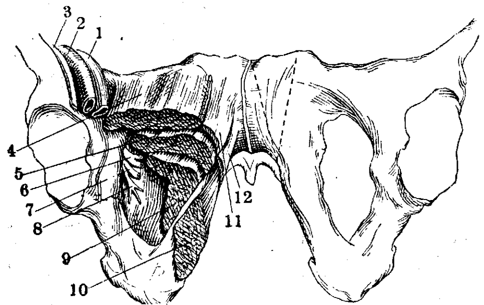


Рис. 7. Анатомические условия при пубитомии: *1*—v. femoralis; *2*—a. femoralis; *3*—n. femoralis; *4*—m. pectineus; *5*—m. adductor brevis; *6*—a. obturatoria; *7*—v. obturatoria; *8*—n. obturatorius; *9*—m. obturator ext.; *10*—m. adductor magnus; *11*—m. adductor longus; *12*—m. gracilis.

большого разреза и травматизации кости при ее значительном обнажении (по сравнению с симфизиотомией имеет те преимущества, что кость распиливается не по средней линии, меньше данных для поранения corpora cavernosa и не происходит значит. расхождения таза благодаря mm. gracilis и adductor longus) (рис. 7). Производится поперечный разрез (до фасции прямой мышцы живота) длиной в 2—3 *см* над tuberc. pubicum ближе кнутри; после разреза фасции операция идет тупым путем при помощи введенного указательного пальца—палец направляется по задней стен-

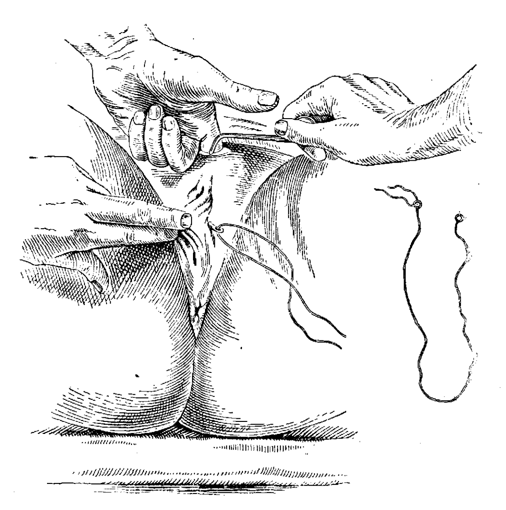


Рис. 8. Гебостеотомия по Дедерлейну.

ке лонной кости и доходит до нижнего края ее нисходящей ветви, где делается после введения иглы небольшой разрез на большой губе для того, чтобы можно было провести иглу. Игла Дедерлейна направляется между костью и указат. пальцем (рис. 8 и 9); по выведении ее в нижний разрез проводится пила Джильи и двумя рукоятками производят без резкого давления распил кости (профилактически рекомендуется при введении пальца отодвигать мочевой пузырь к лонному сочленению, избегать травматизации crus clitoridis). Верхняя рана так же, как и нижн. разрез, зашивается наглухо кетгутом (раньше Дедерлейн вводил дренаж в spatium praevesicale).

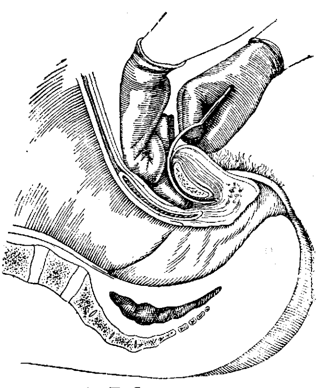


Рис. 9. Гебостеотомия по Дедерлейну.

Метод Бумма. После захватывания лонного сочленения большим и указательным пальцами непосредственно под костью вкалывается игла на границе большой губы (между ней и малой губой); игла ведется вверх по внутренней части лобковой кости, по достижении ее верхнего края кожа под нек-рым давлением прокалывается (ведение иглы все время контролируется указат. пальцем во влагалище); игла должна быть выколота ближе к средней линии (к лонному сочленению) (рис. 10—14). На распил идет 1—2 мин., проволока должна быть хорошо натянута. По окончании родов во влагалище вводится тампон, близко прилегающий к костной ране.—Кроме этих методов имеется целый ряд модификаций подкожной пубитомии (Walcher'a, Kanne-

giser'a и других); отличаются эти модификации или способом вкола, началом проведения иглы (сверху вниз или наоборот), местом самого распила, проведением иглы между надкостницей (с ее отслаиванием) и костью (Henkel) и т. д.

Ишио-пубитомия (ischio-pubitomia Farabeuf'a)—совершенно особенная модификация распила лобковой кости, предложенная Фарабефом еще до распространения пубитомии взамен симфизиотомии, гл. обр. при неправильных (коксальгических) формах таза. Ишио-пубитомия заключается в распиле

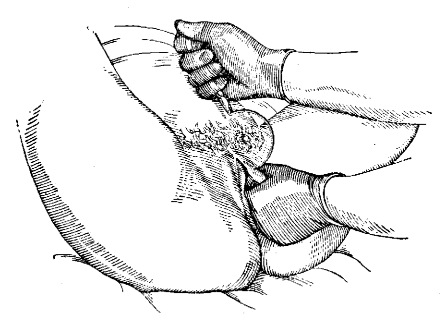


Рис. 10. Гебостеотомия по Бумму.

не только лонной, но и седалищной кости, и обосновывалась тем, что при симфизиотомии не происходит достаточного увеличения емкости таза и что для прохождения головки необходимо еще и дополнительное расхождение крестцово-подвздошных сочленений—последнее же невозможно при указанных формах таза. Ишио-пубитомия имеет теперь только исторический интерес, да и раньше эта операция была применена только в единичных

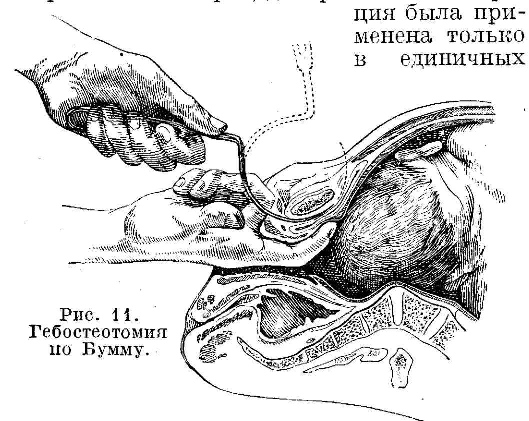


Рис. 11. Гебостеотомия по Бумму.

случаях (в первый раз с успехом Pinard'ом в 1892 году).

Показания, противопоказания, время и условия производства П. Основным показанием является узкий таз, но не во всех случаях, а только при умеренном сужении, т. к. и при симфизиотомии и при пубитомии расширение таза при рассечении лонного сочленения и распиле лобковой кости достигает только определенной степени. Так, Моризани (Morisani) указывал, что при этом conjugata vera увеличивается с 7 до 9 *см*; впоследствии Пинар (Pinard) на основании своих исследований также пришел к заключению, что расширение это происходит при c. vera в 6,0—до 8,4, в 8,0—до 9,8, в 10,8—до 12,4 и что в среднем оно равно 2 *см*. В виду этого Пинар нижней границей для симфизиотомии считал conjugata vera в 6,5 *см* для плоского таза и в 7,0 *см* для общесуженного. Исследования Диманта на трупах также показали, что максимальное расширение прямого размера входа таза равно 1,5 *см*. Такие же цифры дали точные измерения на 17

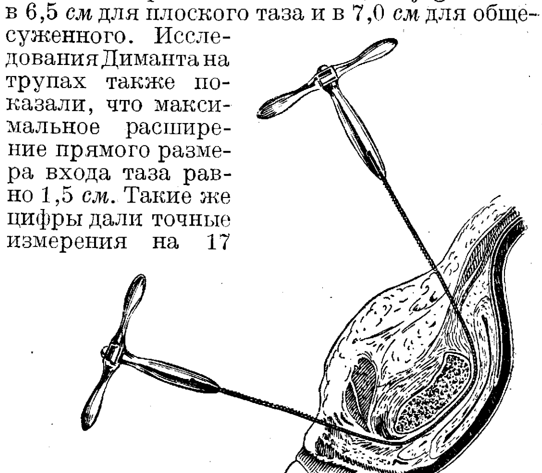


Рис. 12. Гебостеотомия по Бумму.

трупах (van Canvenberghe, 1905) при пубитомии; они показали, что распил лонной кости увеличивает conjugata vera на 1,5 *см* и не больше чем на 2*см*. Кроме того он пришел к заключению, что primipara при пубитомии меньше подвержены травматизации, чем

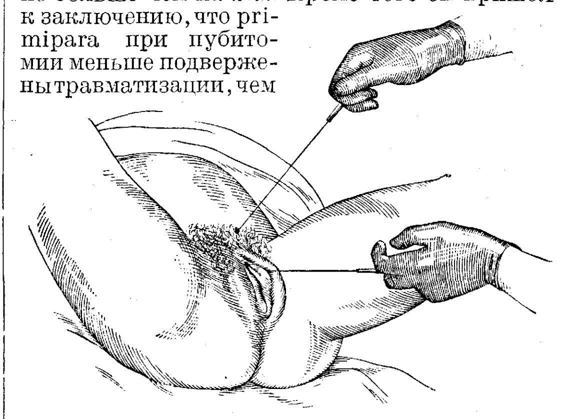


Рис. 13. Перепиливание кости. (По Бумму.)

при симфизиотомии. Ценные анат. исследования были произведены и Розенфельдом (Rosenfeld; 1905); из них видно, что способность к расширению имеется в каждом тазу (conjugata vera до 6 *мм*) и что это расширение надо прибавлять к получаемым после пубитомии результатам. Особой разницы в расширении таза при симфизиотомии и при пубитомии нет, так как расстояние места рассечения разнится только на $1^1/_2$ *см*. В новейшее время (1928) Водескаль, Горст (Vaudescal, Horst) изучали на трупах новую операцию Зарате; они говорят о ее целесообразности и преимуществах и считают также достаточным получающееся расширение при сохранении lig. pubicum superius.

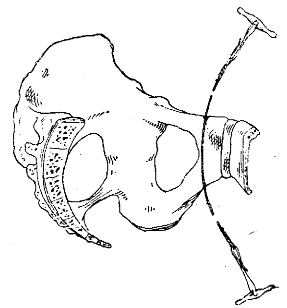


Рис. 14. Положение иглы Джильи. (По Бумму.)

На основании этих, а также и клин. данных большинство считает, что нижней границей является conjugata vera в 7 *см*, высшей—8 *см* (нек-рыми эти размеры устанавливаются в 6,75—9 *см*); отдельными авторами придается значение и форме таза; так, считают, что при плоских тазах нижняя граница должна быть меньше, чем при общесуженных (6,75 или 7,5 для плоского, 7,5 или 8,0 для общесуженного). Генкель (Henkel) же справедливо замечает, что нельзя ставить на первый план *степень* сужения, так как надо учитывать и величину плода, и толщину костей, и форму лонной дуги. Относительной величине плода как главному фактору придают значение и другие; встречаются даже предложения производить операцию и при меньшем сужении таза при крупном плоде, при неправильном вставлении головки (лобное, positio occipit. pubica alta), или даже при добавочном мысе. Мнение же Кувлера (Couvelaire) о том, что показания к пубитомии начинаются там, где кончаются показания к кесарскому сечению, может быть принято только для определенных степеней сужения. Колосов, считая операцию технически более легкой, чем высокие щипцы, и не труднее кесарского сечения, говорит, что здесь трудно устанавливать показания даже специалисту с большим акушерск. опытом.

Противопоказанием к П. кроме резких степеней сужения являются большие варикозные узлы наружных половых органов, узкое влагалище, зловонные воды, едкие бели, лихорадка же главн. образ. для открытых способов и для симфизиотомии. Встречаются указания, что симфизиотомия не должна иметь места при затяжных родах, угрожающем разрыве матки, при эклямпсии и что вообще лучшие результаты она дает при головных предлежаниях. Подавляющее большинство также полагает, что симфизиотомия и пубитомия недопустимы у primi para (Seeligmann, Brindeau и мн. др.) или может производиться только в крайних случаях (Frank).—Разбирался вопрос и о времени производства операции и о т. н. «ранней» пубитомии. Предложение применять операцию преждевременно, т. е. до начала родов, разделяется весьма немногими, считается нерациональным и еще Пинар говорил, что, хотя эта идея и очень интересна, но на практике может случиться, что операция будет сделана там, где головка могла бы пройти. Почти всеми принимается, что пубитомия должна применяться в конце родового акта при достаточном и даже полном открытии матки. Относительно допустимости предварительного наложения пробных щипцов мнения также разделяются: одни категорически возражают против каких бы то ни было попыток к родоразрешению (щипцы, поворот—Кривский, Личкус, Döderlein и др.), другими же это допускалось (Китнер и др.) в зависимости от случая, а некоторыми даже возводилось и в правило (Olshausen). Нет единогласия и в отношении выбора стороны распила лобковой кости (правой или левой). Одними принимается, что рассекаться должна та сторона, где будет проходить затылок плода (Ильин, Феноменов), другие же указывают, что распил должен всегда проводиться на стороне, противоположной месту нахождения затылка. Многие же или не придают значения этому фактору или считают более удобным распил левой кости. Несомненно, что в числе условий должно быть наличие живого плода (нек-рыми указывается и на необходимость согласия роженицы). Играет роль и сама обстановка—пубитомия должна выполняться только при достаточном количестве ассистентов и в достаточно хорошо оборудованном учреждении.

Родоразрешение при П. Одной из теневых сторон П. является то, что она—операция только подготовительная, а не родоразрешающая, и что при ней довольно нередко приходится прибегать дополнительно к извлечению плода. Это имеет особое значение, т. к. наблюдения показывают, что ряд дальнейших осложнений обусловливается именно последующей родоразрешающей операцией (к-рая по мнению нек-рых представляет главную опасность). Естественно, что по этим соображениям довольно значительное число авторов (вообще прибегающих к П.) считает, что роды после пубитомии и симфизиотомии надо предоставлять силам природы и только в крайних случаях прибегать к щипцам или к повороту (это в интересах и матери и плода), другие же полагают, что родоразрешающая операция при подготовленных родовых путях принципиально необходима, так как сама П. является показанием к окончанию родов: жестоко, не гуманно по их мнению подвергать женщину новым мучениям, нецелесообразно и вторичное применение наркоза. Феноменов также примыкал к этому взгляду; он стоял за производство всегда искусственного родоразрешения (щипцы), т. к. оно лучше сохраняет жизнь плода и сокращает мучения матери. Что касается характера самой родоразрешающей операции, то большинство предпочитает наложение щипцов и высказывается не только против рекомендуемого нек-рыми широкого применения поворота, но и вообще против его производства после П. В последнее время некоторые усиленно рекомендуют для избежания последующего оперативного пособия вводить питуитрин.

Осложнения при симфизиотомии. Основными являются повреждения уретры и мочевого пузыря, кровотечения, разрывы (нередко и проникающие) мягких родовых путей. Велика также послеродовая заболеваемость, значителен и процент материнской и детской смертности. В послеродовом периоде—и не в виде исключения—наблюдаются гематомы с последующим нагноением, тромбозы, эмболии, расстройства мочеиспускания и др. Если статистики самого последнего времени более благоприятны по сравнению со статистическими данными 19 в. и первого десятилетия 20 в. (когда лихорадило больше половины б-ных и смертность доходила до 10% и выше), то все же и они оставляют желать много лучшего как по непосредственным, так и по отдаленным результатам. В виде примера можно указать на Пуппеля (Puppel; 1929), который при анализе 73 случаев за последние 10 лет отметил частые повреждения, большой процент смертности (матерей—4,3%, детей—9,6%), трудность установки показаний и говорит, что ко всему этому не надо подходить оптимистически. Показательны и итоги Бауха (Bauch; 1929) за 20 лет производства подкожной симфизиотомии по Франку. Так, на 293 случая отмечалось 1,3% материнской смертности, 6,8% детской, в 62,8% пришлось прибегнуть к оперативному вмеша-

тельству, в 2% наблюдались повреждения мочевого пузыря, в 7%—гематомы, в 5%—тромбозы, в 1,3%—сильные кровотечения, в 1,7%—расстройства походки. Пфанмюллер (Pfanmüller; 1930) указывает на то, что несмотря на выжидание только в $^1/_3$ случаев роды закончились произвольно, отмечает почти в 50% осложнения (нередко тяжелые, напр. в 6,8% влагалищно-пузырные фистулы, в 10% расстройства походки) и объясняет это тем, что операция не хирургична и до сих пор неясны показания к ней. Бумм считает среднюю смертность в 10%, но говорит, что в отдельных статистиках у некоторых авторов нет ни одного смертного случая. Есть правда отдельные статистики и с лучшими исходами, но и в них все-таки осложнения эти отмечались далеко не в виде исключения, велика и в них смертность, особенно детская (так, в сборной германской статистике Menge на 316 случаев процент материнской смертности равен 2,48%, детской—10%; Kehrer на 111 сл. имел 4,5% материнской смертности). Меньше осложнений наблюдается при новом методе Зарате, но и при нем у самого автора на 60 случаев процент смертности доходил до 5% (детской—2%).

Осложнения при пубитомии не так редки и в общем сходны с таковыми при симфизиотомии. В числе их также встречаются поранения мочевого пузыря, кровотечения с последующим образованием гематом, повреждения и разрывы мягких частей. Демонстративно все эти осложнения были представлены в статистиках Шлефли (Schläfli) (700 случаев, 1909) и Ремера (Römer) (300 случаев, 1911). Хотя в последней они отмечаются реже благодаря уточнению техники и большему опыту, но все же и в них процент представляется довольно большим (так например сильные кровотечения отмечены в 15,4%, смертность от них 0,33%, гематомы в 14%, повреждения пузыря в 5,2%, проникающие разрывы влагалища в 7%, тромбофлебиты в 3,5%, смертность матерей 2,7%, детская 6,7%). Юрасовский в свое время собрал случаи с повреждением пузыря, которое наблюдалось у 25 авторов на 106 случаев в 13,2%. Наблюдались и настолько сильные кровотечения, что приходилось переходить для их остановки или к симфизиотомии или к открытой пубитомии.

Описаны случаи (правда единичные) смерти от острого малокровия. Поводом к переходу к симфизиотомии служил для нек-рых и перелом пилы. И в новейших данных велик этот процент осложнений. Так, в одной из лучших мировых клиник Дедерлейна (Brandes; 1924—85 случаев) процент материнской смертности равен 3,5%, детской—9,4%, разрывы влагалища отмечены в 23,8%; новые данные этой же клиники (Gross, 1928—25 случаев) также указывают на относительную частоту и высокий процент смертности (4% материнской и такой же процент детской). Нередки и отдаленные последствия; так, на 110 случаев в 4 наступило расстройство походки и в 1 недержание мочи. Менге в своих случаях не получил ни одной материнской смерти (детской—6,73%), в сводной же германской статистике процент смертности был вычислен для матерей в 3,7% и детей в 8,5%.

Послеоперационный период. Наибольшее внимание с самого начала привлекал вопрос о положении б-ной. Раньше с этой целью рекомендовалась «висячая» кровать, предложены были и специальные приспособления (Крассовский, Отт) для иммобилизации таза, вскоре однако же оставленные. В наст. время большинство считает необходимым покойное положение на спине (или с приподнятой верхней половиной тела). Обычно накладывается вокруг таза повязка из липкого пластыря (к-рая снимается на 8—10-й день) и кроме того таз с боков удерживается мешками с песком. Применявшийся раньше катетер à demeure вводится теперь значительно реже. Завязывать ног не рекомендуется во избежание lochiometra (Феноменов с этой целью советовал в ближайшие дни придавать боковое положение). В среднем считается, что в постели оперированная должна проводить не менее 2—3 недель; от попыток к более раннему вставанию надо воздерживаться. Некоторыми отмечено, что выздоровление идет скорее после пубитомии.

Отдаленные результаты П. представляют существенный интерес. Основные вопросы в этом направлении следующие: каким образом происходит заживление после симфизиотомии и пубитомии, как часто наблюдаются и насколько продолжительны расстройства походки, остается ли стойкое расширение таза и как протекают последующие роды. Костная рана после П. обычно быстро заживает, и уже через 3—4 недели образуется крепкое сращение. Описаны однако случаи и большей подвижности распиленных костей, более позднее заживление костной раны и наконец даже отсутствие костного рубца к моменту следующих родов. Указывалось и на образование псевдартрозов. Заживление раны может быть 4 типов: 1) соединительнотканное с мозолью в надкостнице, 2 и 3) периостальная и эндостальная мозоли и 4) полное костное сращение с эндостальной мозолью. При симфизиотомии образуется соединительнотканная мозоль, что нек-рыми сторонниками ее приводится как доказательство ее преимущества перед пубитомией. Несращение же симфиза после рассечения влечет за собой значительно худшие последствия, чем несращение кости. Фелинг (Fehling) говорит, что при пубитомии в таких случаях тазовой пояс остается крепче, чем при плохом заживлении лонного сочленения (образование болтающегося сустава). Бумм также считает, что при симфизиотомии походка на всю жизнь остается расстроенной. Мнения о возможности стойкого расширения таза как вообще после П., так в частности после различных методов расходятся. Так, одни полагают, что расширение меньше при П., другие же думают, что особой разницы нет и что расширение зависит от формы таза. Рейфершейд (Reifferscheid) нашел след. увеличение размеров таза после П.: conjugata externa 17 вместо 16,5 и conjugata vera—7,5 вместо 7 до операции. Есть однако не единичные авторы, которые полагают, что ни при симфизиотомии ни при пубитомии не происходит стойкого расширения таза и в доказательство этого приводят случаи повторной П. На этом же основывается предложение в последующем вызывать искусственно преждевременные роды у женщин, перенесших П., или даже производить кесарское сечение. С другой стороны, описан ряд случаев, где наблюдались после симфизиотомии и пубитомии произвольные роды или роды, закончившиеся только щипцами или поворотом.

Особенно интересен случай Бегина (Béghin, 1926), к-рый наблюдал нормальные роды при 3-й беременности, при первой—кесарское сечение, при второй—симфизиотомию. Он указывает, что за стойкое расширение таза после симфизиотомии говорят радиография и наблюдающиеся в последующем нормальные роды.—К числу самых тяжелых и неприятных последствий тазорасширяющих операций относятся расстройства походки, нарушения мочеиспускания и фистулы. Описанные Гроссом (Gross) два случая возникновения расстройств походки у крестьянок при тяжелой деревенской работе заставляют при производстве операции учитывать в значительной мере и профессию и вообще соблюдать все предосторожности. Кроме того в литературе встречаются не единичные случаи изменения положения мочевого пузыря, cystocele, опущения и выпадения половых органов (Niedermeyer и др.). Описаны случаи образования экзостозов (рис. 15) и даже случай паралича мышц голени с резким нарушением чувствительности.

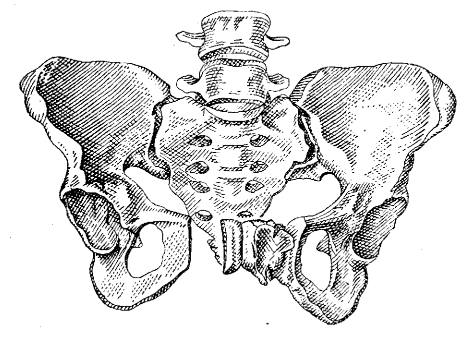


Рис. 15. Обильное образование мозоли после пубиотомии. (По Winter'у.)

Пластические операции: пельви-остеопластика, симфизектомия, аутоостеопластика. В виду недостаточности расширения таза после симфизиотомии Феноменов и Кочетков (1894) после изучения вопроса на трупах и на животных предложили при симфизектомии выпиливать кусок лонного сочленения в виде треугольника или 4-угольника (рис. 16) и для возмещения получающегося дефекта кости производить аутопластику. Креде (Credé) с этой же целью предложил после пубитомии выпиливать кусок кости длиной около 2 *см* из горизонтальной ветви лобковой кости и вставлять его в место распила лонных костей (при больших сужениях аналогичный кусок вставляется и на другой стороне). Операция эта (пубипластика) была с успехом выполнена Креде на живой (отдаленные результаты были также благоприятны—нормальная походка, стойкое расширение таза; влияние на роды не прослежено, т. к. беременность не наступила), но подражателей не нашла. К этому виду операций близко подходит и последнее предложение Коста (Costa; 1921) о частичной симфизектомии (symphysectomia partialis). Можно определенно сказать, что из всех пластических операций таза она заслуживает большего внимания и получила относительное распространение. Коста произвел ее в 100 случаях и на основании радиографии и клин. наблюдений приходит к заключению, что она дает стойкое расширение таза. Так, из 100 случаев в 11 в дальнейшем наблюдались роды per vias naturales (в 10 произвольные, в 1 щипцы, в 2 случаях повторные нормальные роды). Частичная симфизектомия производилась им первично (до родов) или вторично во время родов попутно с кесарским сечением (из 11 случаев Коста в 9 была первичная симфизектомия и в 2—вторичная). В 3 случаях Коста после кесарского сечения и частичной симфизектомии произвел дополнительно и операцию Роттер-Шмида (Rotter-Schmid) (в таком сочетании операция проделана с успехом и Fossati в 2 случаях—получено стойкое расширение таза на 2,2 *см* и на 2,3 *см*). Пределом для производства операции является conjugata vera не ниже 8,3—8,5 *см*. Симфизектомия была с успехом испробована и другими и изучена на трупах. Так, Скотти (Scotti; 1922) производил ее на трупах и изучал при помощи особого резинового баллона соотношение головки и таза до и после симфизектомии и нашел, что она приносит определенную пользу (особенно при плоском тазе при умеренном сужении). Скотти так же, как и Коста, считает операцию технически легкой, безопасной и не нарушающей крепости таза и статики туловища (совместно с другими тазорасширяющими операциями она производиться не должна). Техника частичной симфизектомии по Коста—разрез (6 *см*) по Пфанненштилю или вертикальный на 1 *см* выше верхнего края лонного сочленения; для предохранения брюшины и мочевого пузыря в cavum Retzii вводится компрес, по линии обоих tubercula pubica разрезается надкостница, отделяется от верхнего края лонного сочленения (сзади) приблизительно до его середины и сверху вниз вырезается костно-хрящевой кусок до места отпрепарированной части задней поверхности лонного сочленения. Надкостница не зашивается. Зашивание раны обычное. Удаление кости производится или скальпелем или пилой Джильи или специальными резцами Коста наподобие клюва попугая (рис. 17).

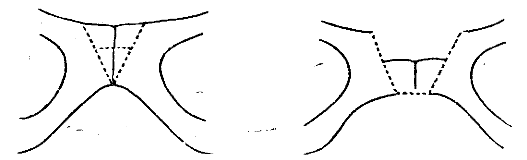


Рис. 16. Операция Феноменова-Кочеткова.

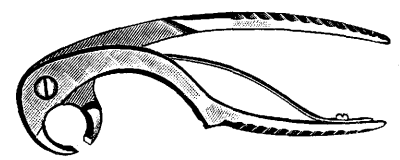


Рис. 17. Зубцы Costa.

Резекция мыса (операция Роттер-Шмида) применена в единичных случаях; заключается в отпиливании мыса крестцовой кости для увеличения прямого размера входа в таз. Величина резецированного куска кости зависит от формы крестца, двойной мыс также иссекается. Резекция должна доходить до S_{II}, иногда же без вреда может доходить и до половины S_{III}. Надкостница перед резекцией тщательно отделяется. Операция делается или первично или попутно с кесарским сечением. В 1923 г. Шмид сообщил о 15 случаях, из к-рых в 12 случаях она была сделана при

кесарском сечении, один раз при 4-месячной беременности и один попутно с радикальной операцией грыжи. Шмид наблюдал в последующем роды per vias naturales. В литературе Шмидом собрано 18 случаев с 3 смертельными исходами (нек-рыми указывается и на послеоперационные осложнения — цистит, абсцес параметрия и др.).

В отношении приведенных способов (за исключением ишио-пубитомии) нет единогласия среди сторонников тазорасширяющих операций; большинство все же придерживается подкожной пубитомии, значительно меньшая часть—открытого способа; небольшая группа авторов до самого последнего времени предпочитает симфизиотомию, особенно по последнему методу Зарате. Так, многими приверженцами пубитомии указывается, что она является операцией более гуманной и что при ней наблюдается меньший процент осложнений; отмечается и то, что в дальнейшем при ней лучше сохраняется нормальная поддержка мочевого пузыря, что напряжение мышц мешает чрезмерному расхождению костей и что наконец кость заживает лучше сустава. Из методов предпочитается способ Дедерлейна. Так, Фелинг, Китнер и др. указывают, что данные как-будто говорят за способ Дедерлейна, а не Бумма-Вальхера; Побединский же писал, что метод Бумма не вполне безопасен и не вполне пригоден для достаточного расширения таза. Прозоровский занимался специально на трупах (с целью оценки техники) и пришел к заключению, что лучшим является способ Дедерлейна, проведение проводника безопасно и он асептичнее открытых методов. Симфизиотомия (акушерское значение к-рой по мнению Груздева должно оцениваться невысоко) продолжает выполняться нек-рыми школами и теперь почти исключительно по методу Франка. Вызвавший значительное оживление вопроса о симфизиотомии, метод Зарате нуждается еще в дальнейших наблюдениях; пока выводы делать преждевременно; едва ли только правильно сопоставление его в полной мере с кесарским сечением и мнение, что будто бы акушеры, применяя его, будут лучше знать механизм родов и принципы физиологии родового акта (Zarate). Но определенный процент смертности в руках самого автора и описанные уже расстройства походки позволяют вполне присоединиться к Корреа (Correa), к-рый советует не принимать с энтузиазмом этот новый метод. Нек-рая осторожность в применении и других тазорасширяющих операций также наблюдается у авторов, их производивших. Так, в отношении пубитомии встречаются не единичные указания, что операция эта не такая легкая, невинная и безопасная, как об этом думали раньше. О серьезности операции писал еще Юрасовский, и повидимому наряду с частыми осложнениями это и дало право нек-рым (Кривский; 1912) говорить о том, что увлечение операцией начинает остывать. В последнее время (1929) также указывается (Пальмов), что престиж операции пошел на убыль и что у ее приверженцев она сошла на вторые роли в терапии узкого таза. Довольно большая группа гинекологов, учитывая все те условия, к-рыми сопровождается само производство операции, связанные с ней осложнения и гл. обр. отдаленные результаты, всегда относилась к ней более чем сдержанно. Многие школы не применяли и не применяют ее совсем. Чаще применялась П. в Германии и Франции, в Англии применение ее очень ограничено. Но невелико повидимому и в Германии число ее сторонников, что объясняют тем, что сторонники все улучшают методы, т. к. нет метода, к-рый был бы вполне удовлетворительным.

В СССР также мало приверженцев П.; всего было произведено несколько десятков операций, в последние же годы она почти не применялась. Не пользовалась и не пользуется успехом она у целого ряда отдельных школ. Несомненно, что одной из главных причин такого ограниченного ее применения является совершенно обоснованная боязнь возможных осложнений, возможности понижения работоспособности женщины, а в нек-рых случаях и частичной инвалидности. И надо думать, что при более углубленном профилактическом направлении в акушерстве, при наблюдении за женщиной во время беременности, при своевременном и заблаговременном помещении ее в учреждение, а следовательно и сокращении сомнительных случаев, акушер-профилактик часто предпочтет пельвитомии кесарское сечение даже и при меньших степенях сужения таза. Трудно согласиться с теми авторами (Шполянский; 1926), к-рые считают, что отказ от пубитомии означает ухудшение прогноза для матерей и бесцельное увеличение случаев перфораций живых детей. Наиболее правильной представляется точка зрения Нидермейера (Niedermeyer), который считает, что пубитомия может конкурировать только с перфорацией, а отнюдь не с кесарским сечением, и может производиться там, где кесарское сечение не выполнимо.

Лит.: Димант Е., К истории симфизиотомии, Ж. акуш. и жен. б-ней, т. XIX (июнь), 1905 (лит.); Ильин Ф., К вопросу о пубиотомии, дисс., СПБ, 1907; Каннегиссер, К вопросу о пубиотомии, Ярославль, 1908; Кривский Л., Современное положение гебостеотомии, Врач. газета, 1912, № 35, 36; он же, Показания к пубиотомии, Изв. Воен.-мед. ак., т. XXIX, № 4, 1914; Пальмов А., Терапия родов при узком тазе, Пермь, 1929; Побединский Н., Обзор способов лечения узкого таза, Тр. 5-го съезда гинекологов и акуш., Харьков, 1915; Феноменов Н. и Кочетков А., Проект изменения операции симфизиотомии, Врач, 1893, № 51; Холмогоров С., Терапия при узком тазе, Ж. акуш. и жен. б-ней, 1908, № 3 и 4; Швогер-Леттецкий Ф., К вопросу о пуботомии (анат.-экспер. исслед. характ. расшир. таз. входа после П.), дисс., СПБ, 1908; Bauch B., 20 Jahre subkutane Symphysiotomie, Zentrbl. f. Gynäk., 1927, p. 2152, № 34; он же, Die Erfolge beckenerweiternder Operationen, ibid., 1929, p. 2487, № 39; Brandes K., Über 85 Fälle von Hebosteotomie (1907—1923), Diss., München, 1924; Costa R., Klinische Erfahrung in 100 Fällen von Partialsymphysektomie, Zentrbl. f. Gynäk., 1927, № 28; Credé B., Pelvioplastik, ibid., 1906, № 22; он же, Weiteres über meine Pelvioplastik, ibid., 1908, № 9; Niedermeyer A., Fehler und Gefahren bei der Pubotomie, ibid., 1926, № 4; Rotter H., Über meine beckenerweiternde Operation durch Promontoriumresection, ibid., 1913, № 48; Scemla J., Pelvitomies et césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus, P., 1925; Schläfli A., 700 Hebosteotomien, Ztschr. f. Geb. u. Gyn., B. LXIV, H. 1, 1909; Zarate E., Nouvelle technique de symphyséotomie sous cutanée, Gynéc. et obst., v. XI, № 6, 1925; он же, La symphysiotomie partielle et la symphysiotomie de Frank, ibid., v. XIV, № 5, 1926.

С. Селицкий.

ПЕМЗА (Pumex, Lapis Pumicis), минерал вулканического происхождения, относящийся к породе риолитов или липаритов. Риолиты имеют состав, сходный с гранитом: SiO_2—72%, Al_2O_3—16%, $FeO.Fe_2O_3$ —1,5%, CaO—1,5%, MgO—0,5%, K_2O—2,5%. Разновидность риолита, состоящая по своему химич. составу из кислого вулканического стекла и переходящая в однородную светлую и пузырчатую стекловидную породу, носит название

пемзы. П. образуется при быстром остывании лавы и наличии в ней большого количества водяных паров; в таком случае быстрое выделение паров способствует образованию губчатой, пенистой массы, состоящей из пересекающихся тонких стеклянных пленок. П. представляет легкие куски белого, серого и желтого цвета, легко превращающиеся в порошок. П. входит в состав (5—10%) пемзового мыла для мытья сильно загрязненных рук и при огрубелости кожи; в дентиатрии П. применяют для очищения зубов; применение П. в зубном порошке вредно, т. к. П. повреждает зубную эмаль. В косметике П. употребляют для уничтожения волос на лице посредством ежедневного осторожного протирания кожи куском П. Применяется П. и для шлифовки дерева, кости, рога, металла и т. д., а также в химии для поглощения газов. В последнее время П. широко применяется при постройках, давая с цементом строительный материал.

PEMPHIGUS (от греч. pemphix—пузырь), пузырчатка, в узком смысле слова тяжелый дерматоз с образованием пузырей на коже и слизистых. Термин P. применялся долгое время для обозначения различных симптоматических пузырных высыпаний. Благодаря этому к началу 19 в. насчитывалось до ста различных форм P. И в наст. время термин P. употребляется еще при совершенно различных заболеваниях. Для ориентации целесообразно разбить весь материал на несколько групп: А) Пемфигоидные симптоматич. высыпания при различных заболеваниях; Б) P. neonatorum; В) P. acutus febrilis; Г) собственно P., или P. chronicus (P. traumaticus, см. *Epidermolysis bullosa*).

А. Пемфигоидные высыпания. 1) Пузырные высыпания описаны при органических (P. neuroticus) и «фнкц.» заболеваниях нервной системы (P. hystericus). Из органических церебральных поражений на первом месте стоит прогрессивный паралич, сопровождающийся по О. Фишеру (Fischer) в $1^1/_2$% высыпанием групп пузырей на дистальных частях конечностей после «иктусов», либо незадолго до смерти. Описаны единичные случаи высыпаний пузырей при эпидемическом энцефалите, внутричерепных опухолях и гемиплегиях. В последних случаях пузыри располагаются то на здоровой то на парализованной половине тела. Из поражений спинного мозга чаще всего наблюдаются пузыри при сирингомиелии, нередко сопровождаясь иными трофоневротическими и вазомоторными явлениями (отеки, некрозы, дистрофия ногтей и т. п.). При заболеваниях периферических нервов также наблюдается образование пузырей. Всем пемфигоидным высыпаниям, наблюдаемым при заболеваниях нервной системы, свойственны следующие общие признаки: регионарная локализация, предпочтительно на верхних конечностях, отсутствие тенденции к генерализации; комбинация с расстройствами чувствительности и вазомоторными кожными изменениями. Вопрос о «психогенном» P. спорен. Некоторые авторы объясняют развитие пузырей у истеричных исключительно артефактами. Другие против этого возражают. Действительно, в нек-рых наблюдениях возможность артефактов исключена полностью. Развитие «психогенных» пузырей объясняют рефлексом с вазомоторных и симпат. центров, раздражаемых импульсами, идущими от коры головного мозга. Участие этих же центров предполагается отчасти и при P. neuroticus.

2) При лимф. лейкемии и лимфогранулематозе описаны пемфигоидные высыпания (см. *Лейкемия*, кожные проявления). 3) Нек-рые медикаменты (антипирин, иод, сальварсан и др.) могут давать аллергические кожные реакции типа буллезных и иногда вегетирующих токсидермий. Особого упоминания заслуживает иод. Действуя обостряющим образом при б-ни Дюринга (см. *Дюринга болезнь*) и иногда при истинном P., иод может при случае спровоцировать и начало этих заболеваний. Распознавание может быть в таких случаях затруднительным. 4) P. leprosus наблюдается или в стадии предвестников проказы или при нервной форме ее (см. *Проказа*). 5) P. syphiliticus наблюдается редко и исключительно при врожденном сифилисе. Пузырчатое высыпание либо выражено уже при рождении либо развивается в первые дни после родов. Характерной, но не исключительной локализацией являются подошвы и ладони. Пузыри обычно вялые с мутным, иногда геморагическим содержанием, сидят на сравнительно мало воспаленной коже, иногда окружены буро-красным венчиком. 6) Пемфигоидные высыпания при септических заболеваниях разнообразны. При сепсисе, вызванном синегнойной палочкой, описаны геморагические пузыри, после вскрытия к-рых остаются глубокие дефекты. Стафилококковый сепсис может сопровождаться образованием метастатических дермальных пустул, превращающихся в исключительных случаях в гнойники пузырного характера. Очень сходны с истинным P. пузырные высыпания при стрептококковом сепсисе (см. ниже). 7) При различных кожных б-нях эксудативного характера могут развиваться пемфигоидные пузыри. Сюда относятся дерматиты экзогенного происхождения, экзема, дизидроз, многоформенная эритема, опоясывающий лишай, ихтиозиформная эритродермия Брока (Brocq), пиодермии (преимущественно стафилококковые), бластомикоз, премикотические сыпи при mycosis fungoides, lichen planus pemphigoides, urticaria bullosa, hydroa vacciniformis.

Б. P. neonatorum, пузырчатка новорожденных (син. пемфигоид новорожденных Ядассона, p. infantum neonatorum epidemicus и пр.), наблюдается у новорожденных чаще всего между 3 и 8 днем жизни и относится к группе буллезных эпидермальных пиодермий (см. *Impetigo*). Возбудителем по мнению большинства исследователей является золотистый стафилококк, по Сабуро (Sabouraud) и др.—дипло-стрептококк. Гистологически—однокамерные интраэпителиальные пузыри; сосуды дермы расширены и окружены преимущественно лейкоцитарным инфильтратом. Инфекционность доказана эпидемиями в акушерских отделениях и домах грудных детей, а также прививаемостью пузырной жидкости. У взрослых инокуляция протекает как импетиго. В свою очередь взрослые, страдающие импетиго, могут быть источником эпидемии p. neonatorum. Передача совершается обычно или через промежуточные предметы (белье) или через обслуживающий персонал. Заболевание начинается или внезапно или после незначительного повышения t°. Высыпание состоит вначале из эритематозных пятен, на

фоне к-рых быстро возникают пузыри величиной от булавочной головки до грецкого ореха. Размер и число пузырей очень разнообразны. Содержимое пузырей вначале серозное, затем мутнеет. Они могут появляться на любом участке кожных покровов, но их излюбленная локализация—кожные складки. На ладонях и подошвах их почти никогда не бывает. Пузыри быстро лопаются, оставляя поверхностные эрозии, покрывающиеся тонкой корочкой и заживающие без образования рубца. Обычно заболевание заканчивается выздоровлением в течение нескольких недель и почти не отражается на общем состоянии, хотя иногда у ослабленных детей на почве Р. наблюдаются септические явления. Нек-рые случаи благодаря слиянию многочисленных, б. ч. вялых пузырей или же вследствие пластообразного отслаивания эпидермиса протекают под видом эксфолиативного дерматита Риттера (Ritter v. Rittershain). Эпидемиол. факты указывают на идентичность p. neonatorum и б-ни Риттера, хотя нельзя отрицать, что последней свойственна своеобразная клин. картина (начало трещинами вокруг рта, распространение сверху вниз, общая эритема, поражение слизистых и внутренних органов), объясняемая отчасти быть может общим сепсисом. При распознавании необходимо учитывать p. syphiliticus (локализация на лодонях и подошвах, наличие иных признаков врожденного сифилиса) и epidermolysis bullosa. Предсказание благоприятное. При б-ни Риттера смертность доходит до 50%. Профилактика: изоляция заболевших, дезинфекция белья, посуды и помещения, а также временное удаление от обслуживания грудных детей лиц, страдающих пиодермиями. При появлении Р. в род. доме требуется внимательный детальный просмотр всех моментов ухода за ребенком.—Лечение: одни авторы рекомендуют ванны с примесью марганцового калия или риваноля с последующим дезинфецирующим припудриванием, другие, напротив, запрещают ванны и ограничиваются припудриванием стерильным тальком и применением стерильного белья. Сообщают также о хороших результатах от облучения горным солнцем.

В. P. a c u t u s f e b r i l i s, заболевание, относящееся к группе септицемий различной этиологии. Клинически он, с одной стороны, связан переходными случаями с пемфигоидными септическими сыпями, а с другой, при подостром течении (p. subacutus malignus) тесно примыкает к истинному Р. Этиология различна (стрептококки, синегнойная палочка, анаэробы и др.), но доминирует повидимому стрептококк. Высыпание состоит из растянутых, быстро лопающихся пузырей, имеющих иногда тенденцию к кровотечениям, глубоким нагноениям и омертвениям. Общее состояние септическое; предсказание сомнительное. Лечение—симптоматическое.

Г. С о б с т в е н н о Р. (p. chronicus), пузырчатка, характеризующаяся в основном повторным образованием множественных пузырей, обычно по всей поверхности кожи и на слизистых оболочках. Р. принадлежит к наиболее тяжелым и мучительным кожным б-ням. Клин. симптомы и течение чрезвычайно разнообразны. Общепринято деление Р. на 3 основных подвида (p. vulgaris, p. vegetans и p. foliaceus), но в наст. время большинство авторов согласно в том, что переходные случаи говорят за тесную связь этих подвидов. Спорен еще вопрос о взаимоотношениях между Р. и б-нью Дюринга (p. benignus), т. к. и тут переходные случаи ставят под сомнение возможность строгого разграничения. Распространение Р. по отдельным местностям неравномерно, но он везде относится к редким б-ням. В клинике Капози (Kaposi), собравшей за 35 лет 320 случаев, он составлял ок. 0,3% кожных б-ных. По американской статистике за $15^1/_2$ лет его частота определяется 0,16%. В Германии, Австрии и Италии p. vegetans сравнительно не очень редок, во Франции за 25 лет наблюдалось всего 5 случаев. В СССР Р. чаще встречается повидимому в западных и юго-западных местностях. По некоторым авторам мужчины болеют чаще женщин. Мнение Нейсера (Neisser), что p. vegetans наблюдается исключительно у евреев, не подтвердилось.

Н а ч а л ь н ы е и к о ж н ы е с и м п т о м ы.—1. P. v u l g a r i s в большинстве случаев развивается постепенно, часто в течение нескольких недель, месяцев и даже лет оставаясь локализованным. Иногда можно связать начало б-ни с душевным потрясением или травмой кожи, на месте к-рой развиваются начальные явления. Наиболее частая начальная локализация—слизистая рта, на к-рой наблюдаются эрозии и мембранозные налеты с различной локализацией, сопровождающиеся болезненностью и слюнотечением. От стоматита их отличают беспричинное появление, упорство, а иногда и необычная локализация (мягкое нёбо, дужки, миндалины). Реже процесс начинается на слизистой гортани, глаз, носа, иногда на наружных половых частях у женщин. Основной элемент—туго напряженный пузырь величиной от дробинки до куриного яйца, наполненный серозной жидкостью. Пузыри появляются то на неизмененной коже то на фоне эритематозного пятна. Они высыпают то беспорядочно по всей поверхности кожи (p. disseminatus) то располагаются отдельными группами (p. confertus); иногда новые пузыри высыпают в окружности старых, образуя гирляндовидные фигуры (p. serpiginosus) [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рис. 6]. Порой наряду с пузырями могут наблюдаться эритематозные и уртикарные элементы. Описаны случаи с исключительным высыпанием мельчайших пузырьков (p. miliaris). Иногда содержимое пузырей быстро делается гнойным. Заживление пузырей происходит без рубца, но иногда на их месте остается резкая пигментация. Субъективные жалобы в стадии высыпания б. ч. незначительны, но лопнувшие пузыри с их обнаженным, мокнущим дном, прилипающим к белью, являются источником мучительнейших ощущений. Пузыри появляются или беспрерывно одни за другими или же отдельными вспышками, разделенными свободными интервалами различной длительности.—2. P. v e g e t a n s (син. б-нь Неймана) сходен по началу с p. vulgaris, но отличается а) более частой локализацией вокруг естественных отверстий, особенно в области наружных половых органов, б) характерным изменением дна пузырей и эрозий, которые, покрываясь разращениями, возвышаются в виде резко ограниченных бляшек с грязносерым налетом и влажными корками. В окружности бляшек появляются новые пузыри. Herpes vegetans—частная форма p. vegetans, характеризую-

щаяся незначительн. размерами пузырьков, располагающихся герпетиформными группами. P. vegetans представляет благодаря внешнему виду отдельных бляшек и их локализации большое сходство с вегетирующими сифилитическими папулами. Чисто внешнее сходство имеет p. vegetans с описанной Унна (Unna) буллезной вегетирующей эритемой, относящейся повидимому к группе многоформных эксудативных эритем. 3. P. foliaceus (син. б-нь Казенава) характеризуется в основном особым свойством всей кожи, заключающимся в ослаблении связи между роговым и зернистым слоем (феномен Никольского). Это явление обнаруживается или при трении пальцем здоровой кожи, причем отслаивается роговой слой, или же при потягивании за надорванную покрышку пузыря, причем роговой слой может быть удален далеко за пределы пузыря. Благодаря такому состоянию эпидермиса пузыри при p. foliaceus мало напряжены, имеют ползучий характер и не склонны к заживлению (см. отдельную таблицу, рисунок 7). Часто на местах бывших пузырей возникают новые, вследствие чего кожа покрывается постоянно нарастающими и слоистыми чешуями и корками. Волосы редеют и выпадают, ногти делаются тусклыми и ломкими.

Прочие симптомы и течение. Слизистые оболочки поражаются не только вначале, но и в дальнейшем течении P. Здесь пузыри почти сразу по возникновении лопаются, давая резко ограниченные, ярко красные, округлые эрозии, покрытые иногда сероватым налетом. Б. ч. они очень мучительны, а при большом распространении делают невозможным глотание, ведут к афонии и затрудняют дыхание. При локализации на конъюнктиве последствием могут быть сращения и слепота. P. слизистых обычно сопутствуют P. кожи, но наблюдаются и изолированно. Общее состояние страдает в различной степени. Температура в большинстве случаев повышена, особенно при высыпании пузырей. Часто лихорадка имеет длительный ремитирующий или неправильный характер, причем нередки ознобы. Со стороны внутренних органов нет характерных для P. симптомов. Иногда бывают поносы, изредка увеличена селезенка. Белок и форменные элементы находят в моче не всегда, хотя фнкц. пробы почти постоянно указывают на поражение почечной паренхимы. В большинстве случаев отмечаются резкое падение выделения NaCl с мочой и наклонность к его задержке в организме, обнаруживаемые пробой с солевой нагрузкой. Понижено и выделение мочевины, в то время как содержание мочевой к-ты увеличено. Картина крови сравнительно мало изучена. Большинство авторов отмечает почти постоянную эозинофилию; по имеющимся скудным наблюдениям почти всегда отмечается ядерный сдвиг нейтрофилов.

Течение необычайно разнообразно. Наряду с доброкачественными случаями (p. benignus), тянущимися иногда с длительными ремиссиями 5—10 и больше лет, известны злокачественные формы (p. malignus), заканчивающиеся смертью в несколько месяцев. Большинство случаев p. vegetans протекает злокачественно, хотя именно при этой форме известны случаи с внезапным и стойким выздоровлением. P. foliaceus может давать длительные ремиссии вплоть до кажущегося выздоровления и тянется обычно долгие годы [см. отд. таблицу (ст. 155—156), рис. 1 и 2]. P. vulgaris у взрослых почти всегда кончается смертью, у детей, напротив, он протекает доброкачественно. Как осложнения P. наблюдаются рожа, гангрена кожи, лимфадениты, пневмония. Причиной смерти являются маразм или различные осложнения, особенно пневмонии, иногда сепсис.

Патологическая анатомия. Во внутренних органах находят обычно при вскрытиях нехарактерные явления в виде диффузных перерождений и атрофий. Разнообразные, но не постоянные изменения дегенеративного и отчасти воспалительного характера описаны в различных отделах нервной системы, центральной и периферической, в частности в межпозвоночных ганглиях. Наблюдались однако и случаи без таких изменений. Нередко находят те или иные изменения желез внутренней секреции, особенно склероз половых желез. Гистология кожных элементов различна. При p. vulgaris пузырь расположен или в глубоких слоях эпидермиса или субэпидермально. В содержимом пузыря находят вначале эпителиальные клетки, единичные лимфоциты и нейтрофилы. В дальнейшем число лейкоцитов увеличивается за счет нейтрофилов или эозинофилов. Со стороны дермы наблюдаются отечность, расширение кровеносных сосудов и лимф. щелей и периваскулярная инфильтрация. Нередко находят тканевую эозинофилию. При p. vegetans находят значительное удлинение (за счет отека) сосочков и межсосочковых эпителиальных отростков. В эпидермисе—явления отека, в межклеточных щелях лейкоциты, особенно эозинофилы отдельно и скоплениями. В дерме отечность и резко выраженная инфильтрация, частично характера грануляций, частично же с образованием мелких абсцесов. Сосуды резко расширены и окружены муфтообразными инфильтратами с значительной примесью эозинофилов. В старых элементах находят развитие рубцовой ткани. При p. foliaceus благодаря легкой отслаиваемости рогового слоя пузыри образуются всегда непосредственно под ним. Мальпигиев слой утолщен, в клетках его много митозов. Утолщен и зернистый слой.

Патогенез и этиология. 1. Чисто исторический интерес имеет теория Лереда (Leredde), к-рый на основании эозинофилии связывал P. с заболеванием кроветворных органов и относил P. к «гематодермиям». 2. Не получила признания и гипотеза Томмасоли (Tommasoli), считающая P. аутоинтоксикацией. 3. Более серьезного внимания заслуживает «нервная» теория, основанная на находках множественных анат. изменений в нервной системе (Никольский и др.). Бушке (Buschke) подчеркивает значение анат. изменений в промежуточном мозгу и думает о первичном поражении находящегося там симпат. центра, причем это поражение может происходить от различных причин. Сормани (Sormani) видел в P. инфекционное заболевание с первичным поражением центральной нервной системы. Петерсен объяснял повышение t° при P. поражением температурных центров. В противовес этим данным и соображениям опубликованы однако наблюдения с отсутствием анат. изменений в центральной нервной системе. К тому же положительные находки отличают-

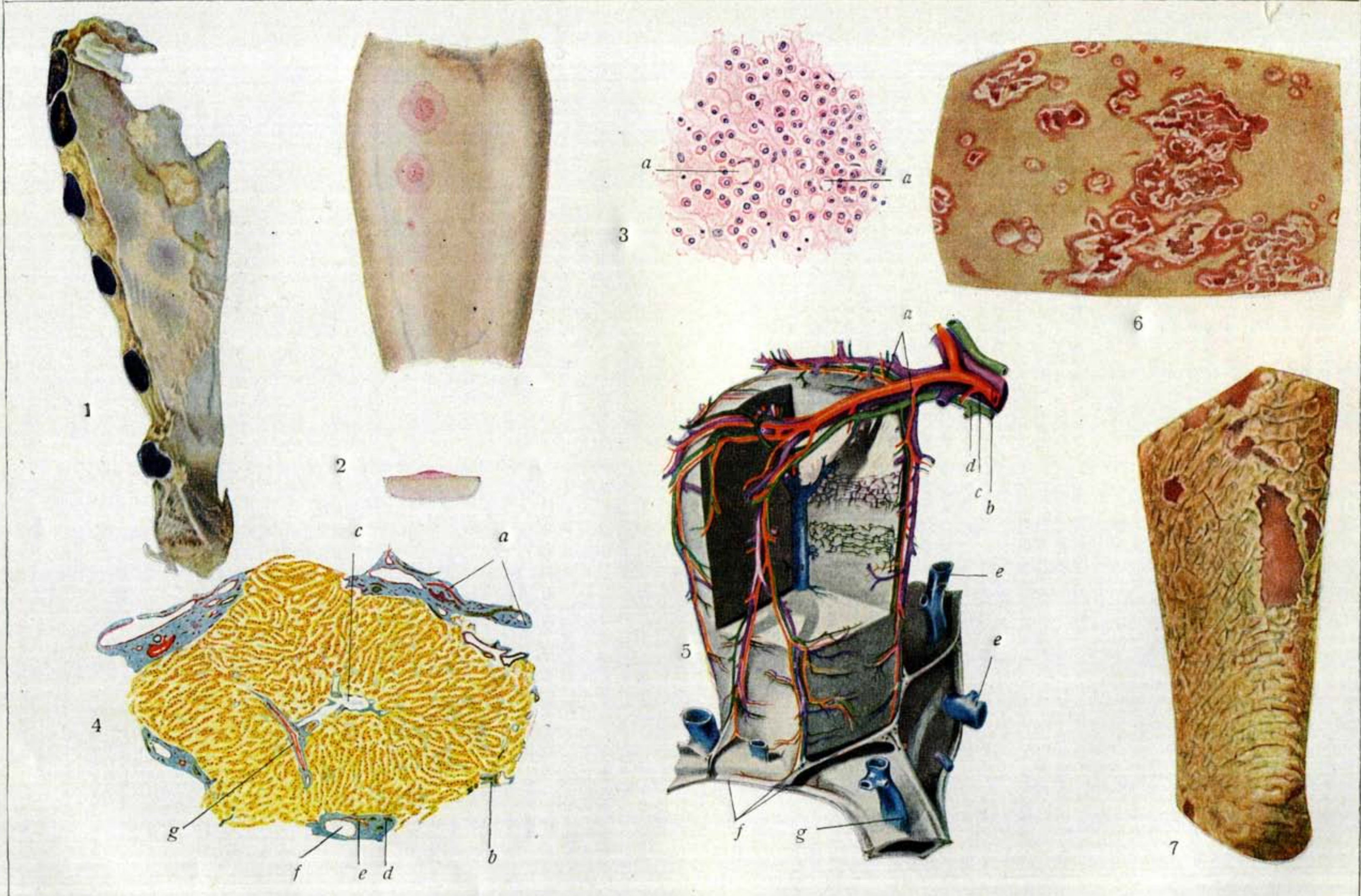


Рис. 1. Охроноз. Рис. 2. Реакция Пирке через 14 часов. Рис. 3. Плазматические клетки: *a* — капиляры (окраска Methylgrün-Pyronin). Рис. 4. Отдельная долька печени с инъицированными сосудами: *a*—перегородка Глиссоновой капсулы; *b*—желчный ход; *c*—v. centralis; *d*—мелкие желчные ходы—ductus interlobulares; *e*—веточка a. hepaticae; *f*—ветвь v. portae; *g*—внутридольковая веточка a. hepaticae (по Braus'y). Рис. 5. Долька печени свиньи с кровеносными сосудами и желчными ходами: *a*—внутридольковые стволики a. hepaticae; *b*—a. hepatica; *c*—v. portae; *d*—желчный ход; *e*—v. centralis соседней дольки; *f*—перегородка Глиссоновой капсулы; *g*—v. hepatica с веточками (по Braus'y). Рис. 6. Pemphigus vulgaris serpiginosus. Рис. 7. Pemphigus foliaceus. (Рис. 6 и 7 по Frieboes'y).

К ст. *Охроноз*, Pemphigus, *Печень*, *Пирке реакция*, *Плазматические клетки*.

ся отсутствием законо лерности и постоянства. Кринис (de Crinis) описал аналогичные изменения при диабете, эклямпсии, эпилепсии и ожогах и ставит их в связь с повышенным ацидозом крови. Необходимо также подчеркнуть, что и клинически p. chronicus и p. neuroticus резко друг от друга отличаются. Наблюдаемое иногда развитие Р. после сильных душевных потрясений может быть легко объяснено и с точки зрения эндокринной и инфекционной теории. 4. Установленная рядом авторов, особенно Картамышевым, задержка хлоридов при Р. повела к гипотезе, что сущность б-ни сводится к нарушению солевого обмена. Большинство авторов видит однако в задержке хлоридов не причину Р., а следствие, стоящее в связи или с обезвреживанием токсических продуктов белкового распада (Урбах) или с нарушением функции почек (Розенталь). В некоторых случаях задержка может и отсутствовать даже в стадии острого высыпания пузырей. 5. Эндокринная теория опирается на наблюдения, делающие значение эндокринного фактора в патогенезе Р. весьма вероятным. Р. наблюдается преимущественно в возрасте полового увядания. В более раннем возрасте он нередко связывается у женщин с беременностью, лактацией и аменореей. Часто находят на вскрытиях фиброз половых желез. Есть сообщения и об изменениях в щитовидной железе и надпочечниках. В некоторых случаях, особенно при p. foliaceus несомненен успех опотерапии, а Шрейс (Schreus) сообщил о хорошем эффекте от рентгеновского облучения яичников.

6. Наибольший интерес представляет инфекционная теория. За нее говорят: а) случаи с лихорадочным началом и течением, производящие клин. впечатление общей инфекции, б) ядерный сдвиг в картине белой крови, в) переходные случаи, к-рые через P. acutus febrilis устанавливают связь между Р. и сепсисом, г) наблюдения, в к-рых Р. развивался или на почве сепсиса, или непосредственно примыкал к стрептогенным заболеваниям, или же наконец начинался после травмы в области рта (удаление зубов, ношение протезов). Противники инфекционной теории указывают, что содержимое свежих пузырей обычно стерильно, но этот аргумент не имеет решающего значения, т. к. даже при роже содержимое пузырей иногда бывает стерильно. В происхождении пузырей играет видимо роль не столько сам микроб, сколько его токсин или эндотоксин. Необходимым условием для развития пузыря является видимо и соответствующая реактивная готовность кожи, зависящая от эндокринных (или нервных) факторов. Этим дается возможность объединить все собранные до сих пор наблюдения в одно целое, причем Р. рассматривается как инфекционное (хрониосептическое) заболевание, развитие и течение которого зависит от многих факторов. Наиболее обоснованным из последних является эндокринный момент. С этой точки зрения делается понятным необычное разнообразие течения Р. Бактериологич. находки при Р. (кровь, содержимое пузырей, внутренние органы) разнообразны. Многие авторы приписывают главную роль стрептококковой инфекции, но возможна и множественная этиология Р. Фактов, указывающих на заразительность Р., неизвестно, кроме недостаточно прослеженного наблюдения Максимцевой, привившей себе жидкость из пузыря. В нескольких случаях Р. у беременных наблюдали рождение детей с пемфигиозными пузырями, проходившими в течение нескольких дней.

Распознавание может представлять затруднения в начальном периоде при наличии локализованных явлений. P. vegetans часто смешивают с сифилитическими кондилемами. При отличительном распознавании Р. необходимо принимать во внимание все пемфигоидные сыпи (см. выше). Задержка хлоридов может иметь вспомогательное диагностическое значение, но наблюдается и при булезных токсидермиях.—Предсказание у взрослых более серьезно, чем у детей. Случаи с высокой t° и обширным поражением слизистых и кожи ведут к смерти обычно в течение нескольких месяцев. Необходимо однако иметь в виду все разнообразие течения Р. Даже безнадежные случаи p. vegetans могут кончиться выздоровлением, а p. foliaceus тянется иногда свыше 10 лет.—Лечение. Местное лечение состоит преимущественно в антисептических процедурах—ванны с прибавлением марганцового калия, танина или дегтя, примочки из жидкости Бурова и перекиси водорода, смазывания обнаженного дна пузырей 5%-ным раствором ляписа, дезинфицирующие припудривания, мазевые повязки. Предложенная Геброй перманентная ванна не всегда хорошо переносится б-ными и в наст. время редко применяется. Из внутренних средств рекомендуют хинин в больших дозах (особенно внутривенно), плазмохин, мышьяк. Последний может применяться в виде стоварсола и неосальварсана. Рекомендуют опотерапию (оварин, полигляндулин, тиреоидин), переливания крови, аутогемотерапию, облучения горным солнцем, лечение оспенной вакцинацией. Рентгенотерапия при p. vegetans дает хороший симптоматический эффект. Шрейс и Эссер (Esser) рекомендовали облучение рентген. лучами половых желез (есть сообщения о хороших результатах). Развитие Р. при беременности—показание к ее прекращению. Есть сообщения об улучшениях как от бессолевой диеты, так и при ежедневной даче нескольких грамм соли. В поисках очага инфекции удаляли иногда кариозные зубы, причем известны случаи как выздоровления, так и ухудшения. То же относится и к оспенной вакцинации. В общем хотя единого лечения Р. не существует, но следует все же подчеркнуть, что каждое из перечисленных мероприятий может оказаться в том или ином случае действительным и терапия поэтому не безнадежна.

Лит.: Боголепов А., Пузырчатые и пузырьковые дерматозы (Основы клинич. и соц. венерологии, под ред. Н. Эфрона, т. I—Клиника болезней кожи, под ред. А. Иордана, М.—Л., 1931, лит.); Картамышев А., Матеріяли до вивчення виміни хлористого натрію та води під час pemphigus, дисс., Киев, 1929; он же, К вопросу об этиологии pemphigus и dermatosis herpetiformis Dühring, Рус. вестн. дермат., т. VIII, № 9, 1930; он же, Патологические изменения в обмене веществ при pemphigus, ibid., т. III, 1925; Матусис И. и Глеклер Н., К вопросу о pemphigus vulgaris, Одесс. мед. ж., 1929, № 8—10; Никольский П., Материалы к учению о pemphigus foliaceus Cazenavi, дисс., Киев, 1896; Розенталь С., К вопросу о значении задержки хлоридов при пузырчатке (pemphigus), Клинич. мед., 1928, № 1; Терентьев Г. и Фламина, Лечение pemphigus тиреоидином, Рус. вестн. дермат., т. IV, № 6, 1926; Усков П., Этиология pemphigus vulgaris, Венерология и дерматология, 1929, № 6; Халецкая А., К учению о pemphigus acutus gravis febrilis, Рус. вестн. дермат., т. III, №9, 1925; Юшков П., К этиологии pemphigus vulgaris, Венерология и дерматология, 1929, № 9; Яснитский Н., К учению о гистопатологии pemphigus и его вариантов,

Рус. вестн. дермат., т. IV, № 8, 1926; Bogdatowa-Jonkowa E., Pemphigus vulgaris im Kindesalter, Diss., München, 1929; Buschke A. u. Langer E., Pemphigus und innere Sekretion, Dermat. Wochenschr., B. LXXXIII, № 43, 1926; Buschke A. u. Ollendorff H., Über den Zusammenhang des Pemphigus vulgaris mit Veränderungen im Nervensystem, ibid., B. LXXXI, 1925; Felke u. Nagell H., Zur Frage der Aetiologie des Pemphigus vulgaris, Münch. med. Wochenschr., 1926, p. 2067—68; Fonrobert H., Der augenblickliche Stand der Pemphigusforschung mit experimenteller Prüfung der Quaddelresorptionszeit sowie des Kochsalzstoffwechsels, Arch. f. Dermat. u. Syphil., B. CLIX, 1930; Galewsky E., Pemphigus neonatorum (Hndb. d. Kinderheilk., hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. IV, Lpz., 1910); Görl, Pemphigus chronicus, Münch. med. Wochenschr., 1925, p. 22 5; Joseph W., Die Behandlung des Pemphigus vulgaris mit Plasmochin, Dermat. Wochenschr., 1931, p. 146—47; Lipschütz B., Weitere Untersuchungen über die Parasitologie des Pemphigus vulgaris, Arch. f. Dermat. u. Syphil., B. CLIII, 1927; Mashkilleison L. u. Potapow S., Über die blasenvegetierende Form des Erythema exsudativum multiforme, Dermat. Wochenschr., 1931, p. 341—45; Riecke E., Pemphigusgruppe (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VII, T. 2, B., 1931, лит.); Riehl G., Über Untersuchungsergebnisse am Nervensystem bei Pemphigus vulgaris et vegetans, Dermat. Wochenschr., 1929, p. 1227—32; Rosenthal S., Zur Kenntnis der postscarlatinösen Hauterscheinungen, ibid., 1929, p. 981—983; Urbach L., Zur Pathochemie des Pemphigus, Arch. f. Dermat. u. Syphil., B. CL, H. 1, 1926; Urbach E. u. Uiberall H., Zur Kenntnis und Kritik der histopathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem beim Pemphigus vulgaris, Dermat. Wochschr., 1929, p. 1227—33; Veyrières et Guibert, Traitement de certains variétés de pemphigus, Bull. méd., v. XXXIX, 1925.

С. Розенталь.

ПЕНА, грубо дисперсная система, в к-рой дисперсионной средой является жидкость, а дисперсной фазой—воздух или какой-нибудь другой газ (см. *Дисперсные системы*). Далеко не все жидкости обладают способностью пениться, т. е. образовывать стойкую, длительно сохраняющуюся П. Только при значительном уменьшении поверхностного натяжения в достаточной степени понижается стремление пузырьков газа сокращать свою свободную поверхность путем соединения друг с другом. Существенную роль играют также вязкость и прочность пограничных пленок, отделяющих друг от друга соприкасающиеся пузырьки воздуха. Если почти весь объем системы заполнен мельчайшими пузырьками газа, тесно сближенными друг с другом, то получается характерная пенистая структура. Сходство ее с внутренним строением многих клеток послужило основой для теоретических представлений Бючли (Bütschli) о соответствующем строении живой протоплазмы (см. *Клетка*—строение клетки).

PENGHAWAR DJAMBI, Pili Cibotii, сухие волоски и отчасти чешуйки стволов древовидных папоротников разных видов Cibotium, растущих в восточной Индии, Китае и Японии. Волоски очень гигроскопичны и сильно набухают при поглощении жидкости. P. D. издревле применялся как кровоостанавливающее средство. Кое-где, особенно при экспериментальных исследованиях, и в наст. время применяется для остановки кровотечений у животных. В технике P. D. применяется, в особенности в Южной Америке, как набивочный материал.

ПЕНДИНСКАЯ ЯЗВА, кожное заболевание, встречающееся в южных странах, вызываемое особым паразитом Leischmania tropica (см. *Лейшманиозы*—лейшманиоз кожи).

ПЕННЕТА РЕШОТКА (Punnet), простой способ расчета комбинаций гамет во втором поколении (F_2) полигибридного скрещивания (см. *Менделизм*). Гаметы одного из родителей располагаются по горизонтальной стороне прямоугольника, разделенного на столько столбцов, сколько имеется гамет, а гаметы второго родителя по вертикальной стороне этого прямоугольника, разделенного на соответствующее их числу количество горизонтальных рядов. Получаемые зиготы записываются в соответствующей клеточке решотки. Пример: скрещиваются горох с желтыми круглыми семенами (*AABB*) с горохом с зелеными рубчатыми семенами (*aabb*). Гибрид F_1—*AaBb* дает гаметы *AB*, *Ab*, *aB* и *ab*.

γ α

Гаметы одного родителя / Гаметы другого родителя	*AB*	*Ab*	*aB*	*ab*
AB	*AABB* желт. кругл.	*AABb* желт. кругл.	*AaBB* желт. кругл.	*AaBb* желт. кругл.
Ab	*AABb* желт. кругл.	*AAbb* желт. рубч.	*AaBb* желт. кругл.	*Aabb* желт. рубч.
aB	*AaBB* желт. кругл.	*AaBb* желт. кругл.	*aaBB* зел. кругл.	*aaBb* зел. кругл.
ab	*AaBb* желт. кругл.	*Aabb* желт. рубч.	*aaBb* зел. кругл.	*aabb* зел. рубч.

β δ

По клеткам производится подсчет фенотипов, дающий результат: желтых круглых—9, желтых рубчатых—3, зеленых круглых—3 и зеленых рубчатых—1. Различные генотипы в клетках решотки располагаются так: по диагонали $\alpha\beta$ располагаются дигетерозиготы, по диагонали $\gamma\delta$—дигомозиготы, в остальных квадратиках моногетерозиготы. Правило независимого расщепления признаков также легко выводится с помощью П. р. Отношение всех круглых ко всем рубчатым$=12:4=3:1$; отношение всех желтых ко всем зеленым$=12:4=3:1$. Тем самым каждая пара признаков в приведенном примере ведет себя независимо, расщепляясь как при моногибридном скрещивании (в отношении $3:1$).

ПЕНТАЛ, триметилэтилен, $(CH_3)_2C{:}CH.CH_3$, непредельный углеводород этиленового ряда, получающийся из амиленгидрата, тре-

тичного изоамилового спирта, путем отнятия воды. П. — бесцветная легкоподвижная жидкость, весьма летучая и огнеопасная, резкого, напоминающего бензин запаха. П. применялся для ингаляционного наркоза в дозах по 15—20 *см*³. Наркоз наступает при применении П. через 1—1½ минуты, но сопровождается рядом опасных побочных явлений (судороги, сведение челюстей). Резкое падение кровяного давления обусловливается параличом сосудо-двигательного центра. Бессознательное состояние при пенталовом наркозе наступает значительно раньше расслабления мышц и угасания рефлексов, потери же рефлексов добиться почти невозможно без паралича дыхательного центра, почему применение П. с целью общей анестезии в наст. время оставлено.

Лит.: Федоров П., Применение пентала в хирургии, Врач, т. XIV, 1893; Rieth H., Über die Pentalnarkose, Diss., Tübingen, 1893.

PENTASTOMATA, пятиустки, отряд паразитических паукообразных (см. *Linguatulidae*).

ПЕНТИНА МЕТОД (Pantin, 1923), вспомогательный метод, служащий для колориметрического определения pH микроскопически малых объектов. Особенностью этого метода является то обстоятельство, что изображение серии цветных стандартных трубок проецируется в поле зрения микроскопа, вследствие чего цвет или оттенок, к-рый приобрел данный индикатор, введенный напр. в ядро или цитоплазму клетки посредством микропипетки (см. *Микрургия*), можно сравнивать с цветом одновременно видимых в том же поле зрения буферных стандартных растворов (с известными pH), подкрашенных тем же индикатором, и таким путем определить pH (см. также *Водородные ионы* и *Индикаторный метод*).

Лит.: Chambers R. a. Pollack H., Micrurgical studies in cell physiology, colorimetric determination of the nuclear and cytoplasmic pH in starfish egg, Journ. of gen. physiol., v. X, № 5, p. 739—55, 1927; Pantin C., The determination of pH of microscopy bodies, Nature, v. III, p. 81, 1923.

ПЕНТОЗУРИЯ (pentosuria), выделение с мочой пентоз, моносахаридов с 5 атомами углерода ($C_5H_{10}O_5$) (см. *Монозы*). У человека П. может явиться результатом обильного употребления ягод и фруктов, богатых пентозой (сливы, земляника, вишня), а также введения ксилозы или арабинозы—т. н. алиментарная П. Хрон. П. представляет собой очень редко встречающееся расстройство обмена веществ, не зависящее от содержания пентоз в пище. Описаны семейные П. Как преходящее явление П. может наблюдаться у алкоголиков, кокаинистов и морфинистов. Хрон. П. по своему происхождению и сущности не имеет ничего общего с истинным сахарным диабетом, представляя собой невинное нарушение углеводного обмена. Имеются однако предположения о связи П. с нарушением функции печени. Иногда одновременно с П. наблюдалось повышенное выделение аминокислот и уробилина. Б. ч. при П. выделяется с мочой рацемическая арабиноза, изредка лишь право- и левовращающая арабиноза, еще реже ксилоза, рибоза, рамноза. О методах открытия и определения П.—см. *Моча*.

ПЕНТОЗЫ, сахара́ с 5 C-атомами в молекуле (см. *Монозы*); имеют большое биол. значение, входя в состав *нуклеопротеидов* (см.) клеточных ядер и образуя растительные *полисахариды* (см.) (пентозаны) и *гликозиды* (см.). В природе распространены лишь альдопентозы [*l-арабиноза* (см.), *d*-рибоза, дезоксирибоза, *l*-ксилоза, апиоза] и метилальдо-пентозы; кетопентозы в природе не найдены.— П. дают реакции восстановления, свойственные всем монозам, образуют озазоны, но не сбраживаются дрожжами. Гнилостными бактериями легко расщепляются. При перегонке с HCl дают фурфурол, а не левулиновую к-ту (отличие от гексоз); *d*-рибоза,

$CH_2.[CH(OH)]_3.CHOH$
|——O——|

входит в состав растительных и нек-рых животных нуклеиновых к-т; $[\alpha]_D = -21{,}5°$. В состав же большинства нуклеиновых к-т животных входит *d*-2-дезоксирибоза (рибодезоза, тиминоза),

$CH_2.[CH(OH)]_2.CH_2.CHOH.$
|——O——|

Ксилоза (древесный сахар) широко распространена в растениях в виде пентозана ксилана (древесная камедь), из к-рого может быть получена гидролизом разбавленной H_2SO_4; образуется также из *d*-глюкуроновой к-ты при декарбоксилировании под влиянием гнилостных бактерий; $[\alpha]_D^{20} = +18°$. При окислении ксилозы бромом в присутствии $CdCO_3$ образуется характерная трудно растворимая соль *l*-ксилоновой к-ты $Cd(C_5H_9O_6)_2 + CdBr_2 + 2H_2O$. —Апиоза, $\begin{matrix}(HO)CH_2\\(HO)CH_2\end{matrix}>C(OH)-CH.(OH)-CH{:}O$, входящая в состав гликозида апиина петрушки, является единственным в природе сахаром с разветвленной углеродной цепью; $[\alpha]_D = +3{,}8°$; при нагревании с к-тами не дает фурфурола. К метилальдопентозам общей формулы $CH_3.CH[(CH(OH)]_3.CHOH$ (|——O——|) относятся рамноза, содержащаяся в нек-рых гликозидах (кверцитрин) и возможно в диабетической моче, $[\alpha]_D = +9{,}4°$; *d*-фукоза, получающаяся при гидролизе нек-рых водорослей, $[\alpha]_D^{20} = -76°$; *l*-фукоза (родеоза), входящая в состав гликозидов ялапина, конвольвулина и др. Метилальдопентозы при перегонке с HCl дают метилфурфурол.

П. повидимому содержатся в незначительных количествах (0,025—0,035%) в коровьем молоке, молозиве, в моче травоядных животных, свиньи. П. всасываются в пищеварительном тракте человека медленнее, чем гексозы, и частично усваиваются, но даже при введении малых количеств П. (фрукты, фруктовые соки) часть их появляется в моче (см. также *Моча*, *Пентозурия*). Образование гликогена из П. не доказано.

ПЕНЬКОВОЕ ПРОИЗВОДСТВО. Основой для получения пеньковых изделий служит пеньковая пряжа, которую можно разделить на две группы: более тонкую—тканевую и грубую—для бечевы, веревок и канатов. Получается пенька из стеблей конопли. Срезанную конопляную солому оставляют в поле для дозревания семян и просушки; головки с семенами отрываются на гребнях или обмолачиваются. В дальнейшем процесс обработки конопляной соломы с целью получения волокна мало отличается от обработки льняной соломы: водяная мочка, мятье, трепание, после трепания—размягчение на толчеях или бегунах. Прядение пеньки с целью получения тканей в фабричных условиях идет так же, как и прядение льна; машины в виду более грубого и длинного волокна конструируются с соответствующими видоизменениями; точно так же обрабатываются и очесы. Однако выработка пеньковых тканей вообще весьма ограничена; в несравненно большем количестве пенька идет на производство веревок, канатов и т. п. До сих пор П. п. в преобладающем большинстве случаев носит кустарный или полукустарный характер—более крупные предприятия насчитываются единицами, да и на них производственный процесс механизирован мало и б. ч. протекает в примитивных антисанитарных условиях. Пенька сюда по-

ступает в мятом виде, содержит много костры; здесь производятся следующие процессы: трепка— ручным способом (ударами билом по пучку) в неотапливаемых помещениях типа сараев; ческа—также вручную на металлических гребнях («щетях»); прядение—вручную или на полуавтоматах, причем и на последних процесс подачи не механизирован. Таков например процесс производства на крупном ленинградском заводе; на предприятиях же полукустарного и кустарного типа он еще гораздо примитивнее.

Основной проф. вредностью данного производства (кроме работы в неотапливаемых зимой помещениях) является пыль, выделяющаяся при всех процессах в очень больших количествах. Так напр. при обследовании в 1923 г. Гос. канатного завода им. Петровского (около Харькова) найдено в воздухе пыли: в чесальном отделении—365 *мг/м*³, в прядильном—262 *мг/м*³, в ткацком—246 *мг/м*³, в швейном—234 *мг/м*³ и т. д. На ленинградской фабрике «Канат» (1929) найдено пыли: в чесальном отделении —85—107 *мг/м*³, в прядильном—10—27,5 *мг/м*³. При сравнительно малом удельном весе пеньковой пыли эти количества приходится признать весьма большими; величина пылинки в главной массе пеньковой пыли оказалась меньше 10 μ. Кремнекислых соединений в этой пыли по данным Никитина содержится мало—не более 0,11—0,31%.—В связи с вдыханием значительных количеств пыли у работающих в пенькопрядильном производстве часто развиваются заболевания дыхательных путей. Так, по данным Козинцева, обследовавшего более 40 лет тому назад кустарные мастерские в б. Новозыбковском уезде, заболеваниями дыхательных путей страдают 43% рабочих, конъюнктивитами—68% (он же упоминает о заболевании десен, найденном им у 71% рабочих); что касается новых данных по СССР, то из 1 192 рабочих завода им. Петровского (1923) заболевания дыхательных путей найдены у 34,4%, б-ни кожи—14,4%; из 773 рабочих фабрики «Канат» в Тверской губ. (1925) заболевания дыхательных путей найдены у 50%; из 540 рабочих ленинградских фабрик поражения верхних дыхательных путей обнаружены у 70%, tbc—у 25%, конъюнктивит—у 51%.

Профилактика. Главное внимание должно быть обращено на механизацию производственного процесса, что даст возможность в значительной степени или полностью устранить основные вредности. Здесь (как и для льняного производства) требуется устройство заводов по первичной обработке пеньки (в СССР уже ряд заводов построен), оборудование их (а также прядильных фабрик) усовершенствованной аппаратурой; машины следует снабдить местными вытяжными вентиляционными установками и т. д.

Лит.: Андреевский В., Фабрика «Канат», Гиг. труда, 1925, № 5; Никитин А., Результаты врачебного освидетельствования рабочих 1 Госканатного завода им. тов. Петровского (б. Новая Бавария), Сб. работ сан. и тех. инспекции на Украине, вып. 3, Харьков, 1925; Опыт сравнительного клинико-статистического изучения проф. патологии, Труды Ленинградского ин-та по изучению проф. заболеваний, т. IV, Л., 1929 (статьи Е. Вигдорчик, М. Кроль, Я. Мазусевич, А. Захар, П. Аленицын); Шапошников В., Общая технология волокнистых и красящих веществ, М.—Киев, 1926.

Н. Розенбаум.

ПЕПСИН (пепсиназа), протеолитический фермент, относящийся к группе протеиназ (см. *Протеазы*). Характеризуется оптимальным действием при pH=1,4—2,5, т. е. при такой концентрации H˙, при к-рой остальные протеолитич. ферменты разрушаются; П. доводит расщепление белков только до стадия альбумоз и пептонов. П. открыт Шванном в 1836 г.; найден в желудке всех позвоночных за исключением нек-рых рыб; отделяется гл. образ. *аделоморфными клетками* (см.) желез фундальной части желудка и железами пилорической части. У лягушки выделяется железами нижнего отдела пищевода; у некоторых беспозвоночных имеется фермент, аналогичный по своему действию с П. Пепсин растворим в глицерине, слабом растворе NaCl, разведенных к-тах; осаждается NH_4Cl, спиртом. Чувствителен к крепким кислотам и щелочам; последними разрушается даже при минимальных концентрациях. Действие П. тормозят продукты пептического переваривания уже в количестве 1%, салициловая к-та, карболовая к-та, эфир, хлороформ, танин, тростниковый и виноградный сахар, желчь, большие количества алкоголя и почти все соли тяжелых металлов. Благоприятствуют действию П. кофеин и небольшие количества мышьяковистых солей. Наиболее активные препараты П. получаются по способу Гаммарстена полунасыщением хлористым натрием настоя слизистой оболочки pylori на 0,2% HCl, растворением отфильтрованного гиалинового осадка в 0,2%-ном HCl, двукратным повторением указанного осаждения и растворения и в заключение диализом полученного кислого раствора.

П. действует почти на все белки и между прочим является самым энергичным ферментом, действующим на коллаген соединительной ткани. П. не действует на кератин, спонгин, конхинолин. Высказывавшееся прежде мнение, что П. не является гидролитическим ферментом, что он лишь дезагрегирует коллоидальные частицы белка, не разрывая хим. пептидных связей в молекуле последнего, в наст. время оставлено, т. к. тщательные опыты показали, что и при действии П. происходит увеличение свободных карбоксильных и аминогрупп; но дело ограничивается раздроблением на еще сравнительно крупные комплексы, отщепления же отдельных аминокислот не происходит. Оптимум действия П. лежит при t° тела животного; t° в 65° разрушает П. Обычная формулировка, что неактивный пропепсин (пепсиноген) активируется HCl, должна быть изменена в том смысле, что сецернируемый железистыми клетками фермент способен проявлять свое действие лишь при определенной концентрации H-ионов. Собственно активирования при этом вовсе не происходит, и при уменьшении концентрации H-ионов действие П. снова прекращается. В 1930 г. Нортропом (Northrop) был получен из продажного П. кристаллический препарат, к-рый обладал всеми типичными свойствами белка, при нагревании и под влиянием щелочей денатурировался, причем степени денатурирования в точности соответствовала также и потеря активности. Денатурирование оказывается частично обратимым, и в точно такой же мере восстанавливается при этом и ферментативная активность препарата. Нортроп считает, что полученный им кристаллизующийся белок и является П.

Кинетика хим. действия пепсина выражается правилом Шюц-Борисова (Schütz): относительные количества белка, переваренного за

1 час, пропорциональны квадратным корням из относительных количеств П. $x = k\sqrt{F}$. Выведенное на основании опытов с неочищенными препаратами и без достаточно строгого соблюдения всех условий ферментативной реакции, это правило в наст. время потеряло свое значение. Из методов количественного определения П. распространенным является способ Метта. Определение П. в моче по Эллингеру и Шольцу (Ellinger, Scholz) основано на действии П. на раствор казеина с последующим высаливанием остатка непереваренного казеина уксуснокислым натрием. П. найден в крови и моче. Изменение количества П. в желудочном соке не параллельно изменениям количества HCl и количеству сока, особенно в пат. случаях (при sub- и anaciditas); полное исчезновение П. наблюдается редко, по Фаберу (Faber) уменьшение П.—ранний симптом ахилии. Гюнцбург и Лепер (Günzburg, Loeper) считают увеличение количества П. натощак патогномоничным для язвы желудка и duodeni. С другой стороны, Кач (Katsch) считает количественное определение П. в желудочном соке не имеющим диагностического значения. Сильнейшим фармакол. возбудителем секреции П. является гистамин. Работами И. П. Павлова впервые была установлена связь между характером пищи и количеством П. Ряд проф. вредностей влияет на секрецию пепсина: так, растворимые и нерастворимые соли свинца, введенные в желудок, стойко понижают количество П. (Разенков, Гринберг); то же установлено в отношении окиси цинка. Анилин дает нестойкое повышение секреции П., сменяющееся нестойким уменьшением. Бензин вызывает длительн. понижение секреции П. Известно много препаратов П., отличающихся друг от друга физ. свойствами, гл. обр. растворимостью в воде, и способом приготовления. Чтобы фармакопейный П. проявил свое действие, его необходимо назначать с HCl. П. назначается при диспепсиях, связанных с понижением желудочной секреции (доброкачественная ахилия, неукротимая рвота беременных). Назначение П. имеет лишь субституирующее значение. Доза: 0,2—0,6 один—два раза в день перед едой; пропись Мосздравотдела: Rp. Pepsini 0,6; Ac. mur. dil. gtt. X; Aq. destil. 60,0; одна столовая ложка перед едой. Раньше пытались применять П. для растворения дифтеритических налетов, а также для растворения тканевых и раковых разрастаний. В ветеринарии П. применяется против пучения живота у рогатого скота и против задержки мочи. Относительно предположения о тождестве П. и сычужного фермента — см. *Химозин*. **Н. Толкачевская.**

Препараты П. Различают растворимые (вытяжки) и нерастворимые. Качество как тех, так и других, определяется их способностью переваривать белок; эта способность выражается в условных единицах. По Ф VII единицей служит равное взятой пробе П. количество сваренного вкрутую и протертого сквозь сито № 5 (10×10 отверстий на 1 *см*^{2}) куриного яичного белка; т. о. валор «100 единиц», или, как обычно пишут, «1 : 100» означает, что при фармакопейных условиях t°, продолжительности опыта (40—45°, 4 часа) и др. 1 часть испытуемого препарата переваривает 100 частей сваренного белка. При определении по Гроссу (в качестве белка служит казеин, очищенный по Гаммарстену) 4 единицы Гросса отвечают приблизительно одной фармакопейной.—1. Пепсин Ф VII, Pepsinum saccharatum или Pepsinum rossicum, готовится из более концентрированных препаратов путем разбавления их молочным сахаром до получения препарата с силой действия 1 : 100. Препарат должен растворяться в воде, содержащей 0,25% HCl. По Ф VII допускается образование с чистой водой слабо мутного раствора. 2. Пепсин 1 : 3 000, из к-рого готовят предыдущий препарат, является водной вытяжкой из слизистой оболочки желудков свиней, овец или телят. Препарат растворим в воде. 3. Ацидоль-пепсин, Acidol-Pepsin,—смесь пепсина (1 : 100) с ацидолем; вследствие чрезвычайно легкого гидролиза ацидоля этот препарат позволяет в сухом виде иметь П. и необходимую для его действия HCl (препарат импортный). 4. Гастрол (Gastrol)—высушенная слизистая оболочка желудков животных, обладающая пепсинным действием. 5. Собачий желудочный сок (Ин-т экспериментальной медицины, лаборатория акад. И. П. Павлова в Ленинграде) представляет естественный (фистульный) желудочный сок, секреция которого вызывается мнимым кормлением собак с фистулой пищевода и выводной желудочной фистулой. Активность непостоянная, но обычно очень высокая. 6. Инглювин (Ingluvin)—П. из зоба кур (американский препарат).

Лит.: Бабкин Б., Внешняя секреция пищеварительных желез, М.—Л., 1927; Павлов И., Лекции о работе главных пищеварительных желез, Л., 1924 (лит.); Northrop J., Crystalline pepsin, J. of gen. physiol., v. XIII, 1930, v. XIV, 1931. См. также лит. к ст. *Ферменты*.

ПЕПТИДЫ, см. *Полипептиды*.

ПЕПТИЗАЦИЯ, растворение коллоидного осадка при помощи электролитов, сообщающих коллоидным частицам электрический заряд, необходимый для поддержания их стабильности. Это достигается добавлением электролита, один из ионов к-рого сильнее адсорбируется и сообщает частицам коллоидного осадка достаточный электрический потенциал, чтобы вызвать обратное растворение. Необходимо только, чтобы выпавшие в осадок частицы не утратили своей индивидуальности, чтобы соединение между ними оставалось достаточно рыхлым. Только такое соединение и происходит обычно при коагуляции. В образующихся более крупных агрегатах отдельные составляющие их ультрамикроскопические частицы почти по всей своей поверхности отделены тонкими прослойками воды. Лишь при последующем уплотнении и высушивании осадка происходит более тесное и часто неразрывное соединение первичных частиц во вторичные. Поэтому как общее правило всякий свежеобразовавшийся коагулят может быть вновь диспергирован действием электролитов. Подобно другим процессам, зависящим от действия ионов на заряд и стабильность гидрофобных коллоидов, для П. требуется б. ч. совершенно незначительное количество электролитов, часто совершенно ничтожное по сравнению с количеством осадка, переводимого ими в раствор.—П. является одним из важнейших и широко применяемых методов приготовления коллоидных растворов. Осадок, из которого хотят приготовить золь, должен состоять из достаточно мелких частиц. Его сперва тщательно отмывают от посторонних примесей и затем прибавляют подходящий

пептизатор. Примером может служить П. гидроокиси железа его же растворимой солью:

$$|\overline{Fe(OH)_3}| + FeCl_3 = |\overline{Fe(OH)_3}| Fe^{\cdots} + 3Cl'.$$

Еще лучше действуют пептизаторы (обыкновенно к-ты или щелочи), образующие путем хим. взаимодействия с пептизируемым веществом ионы, удерживающиеся на поверхности его частиц.

ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА, язва, развивающаяся вторично после различных операций на желудке, гл. обр. после гастроэнтеростомии, в самом соустии желудка с кишкой или в тощей кишке. П. я. стала настолько частым явлением, что привлекла к себе внимание хирургов всего мира. Это грозное осложнение в значительной степени повлияло и на отношение к гастроэнтеростомии в смысле показаний к операции и заставило пересмотреть всесторонне вопросы оперативной техники. Первое сообщение о вторичной П. я. относится к 1897 г., но сначала на нее смотрели как на исключительно казуистический курьез, не имеющий практического значения; однако в последующие годы число таких наблюдений неуклонно нарастало, и казуистика насчитывала их сначала десятками, а затем и сотнями. В наст. время во всемирной литературе можно насчитать уже более тысячи описанных случаев, и речь идет уже об установлении известной закономерности этого осложнения.

Л о к а л и з а ц и я я з в. Все случаи П. я. разделяются на две основных группы: язвы, развивающиеся в краях самого соустия (ulcus gastro-jejunale) и язвы, сидящие целиком в стенках тонкой кишки (ulcus jejuni). В случаях первой группы язва, имея исходным пунктом края соустья, может отсюда распространиться далее как в сторону желудка, так и в сторону тонкой кишки, или одновременно в обоих направлениях, но все же охотней распространение идет в сторону кишки. Язвы, развивающиеся изолированно в тонкой кишке, почти всегда находятся в ближайшем соседстве с соустьем, отделяясь от его краев полоской в несколько миллиметров или отступая на 1—2 *см.* В единичных наблюдениях отмечалась локализация язвы в 7—10 *см,* а в случае Вендель (Wendel)—даже в 30 *см* от соустия. В одном из случаев Микулича (Mikulicz) язва была найдена в краях Брауновского энтероанастомоза между приводящим и отводящим коленом. Язвы тощей кишки располагаются обыкновенно против самого отверстия соустия, и если отступают в сторону, то чаще в сторону отводящего колена, чем приводящего. В большинстве случаев язва одиночная, но описано также немало случаев множественных язв и притом различной локализации. Штейнталь (Steinthal) описал случай одновременного нахождения четырех язв почти одинаковой величины в тощей кишке; это наблюдение интересно еще и в том отношении, что операция была сделана с помощью пуговки Мерфи, имеющей также по 4 отверстия на каждой из своих половин, что дает основание поставить развитие язв в прямую связь с травмой кишечных стенок во время зажимания пуговки.

В е л и ч и н а язв колеблется в широких пределах—от горошины до весьма обширных изъязвлений, циркулярно охватывающих тощую кишку. Сидящие изолированно язвы тощей кишки обыкновенно имеют в поперечнике 1—2 *см* и часто отличаются наклонностью распространяться вглубь, вызывая сращения с соседними органами, переходя затем на них или в толщу брюшной стенки.—Наиболее характерный вид имеют язвы, сидящие изолированно в тощей кишке; здесь они сохраняют все типические свойства круглой язвы желудка: правильную круглую форму, ровно очерченные края; при прободении таких язв находили правильное круглое, как бы выбитое пробойником отверстие. Часто находят только поверхностные эрозии на слизистой оболочке, одиночные или рассеянные, служащие очевидно исходным пунктом для последующего развития настоящих язв. При длительном существовании и хрон. течении внешний вид язвы меняется: окружность ее инфильтрируется, края утолщаются, образуются большие мозолистые массы, срастающиеся с передней брюшной стенкой и с соседними органами и вовлекающие их в процесс; наконец получаются прободения в соседние органы, преимущественно в поперечную ободочную кишку; такого рода вторичные П. я. имеют полную аналогию с каллезными пенетрирующими язвами желудка.

На основании имеющегося теперь уже весьма большого казуистического материала можно установить зависимость развития язв от известных условий, что проливает свет на причину их возникновения. Прежде всего язвы развиваются почти исключительно после операций (гастроэнтеростомия или резекция желудка с гастроэнтеростомией), сделанных при язвах желудка, и лишь в единичных наблюдениях это имело место после операций по поводу рака желудка (Брайцев и др.). Резко выделяется также и тот факт, что в громадном большинстве случаев дело шло об язвах пилорического отдела или 12-перстной кишки и лишь в немногих случаях язва располагалась удаленно от привратника в теле желудка. Способ гастроэнтеростомии в значительной степени отражается на развитии вторичных язв (см. *Гастроэнтеростомия*).

Истинная частота язв т. о. в точности не установлена (см. *Гастроэнтеростомия*). Резкие противоречия и расхождения в цифрах отдельных хирургов скорее говорят за то, что оценка материала носит в значительной степени субъективный характер, т. к. диагноз вторичной П. я., как будет указано ниже, далеко не всегда может быть установлен с полной достоверностью не только по клин. симптомам, но и при вторичных лапаротомиях. Кроме того слишком большой процент б-ных ускользает от позднейшего наблюдения или попадает в другие руки, что естественно делает все расчеты неточными. Наибольший процент падает на мужской пол среднего возраста, период наибольшей трудоспособности и явно стоит в связи с условиями труда и питания; естественно мужчины указанных категорий имеют меньше возможности длительный срок соблюдать после операции диетическое питание; возможно также, что употребление спиртных напитков и курение не остаются без влияния на развитие язв. Очевидно одним из основных моментов, предрасполагающих к развитию язв, являются социально-бытовые условия, в к-рых живут б-ные. Однако ни пол, ни возраст, ни срок, протекший со времени операции, не предохраняют от этого осложнения. Описаны случаи язв у грудных детей и у 75-летних стариков.

Процесс развития и течение язв в высшей степени разнообразны. Развитие язвы может начаться с первых же дней после операции, в других, наоборот, проходит много лет бессимптомного периода. В дальнейшем течении в нек-рых случаях язвы тощей кишки завершают весь цикл своего развития в несколько дней, вскрываясь в брюшную полость, но в большинстве случаев течение принимает хрон. характер, и мало-по-малу в страдание вовлекаются соседние органы и ткани. В окружности образуются обширные сращения, инфильтраты, иногда с отграниченными гнойными скоплениями. Способ операции (гл. обр. передняя или задняя гастроэнтеростомия) имеет при этом решающее значение и определяет путь последующих осложнений. В случаях передних гастроэнтеростомий прежде всего развиваются сращения с передней брюшной стенкой, к к-рой непосредственно прилежит кишечная петля, взятая для анастомоза. Разрушив всю толщу стенок желудка или кишки, язва переходит на прямую мышцу живота, вызывая в ней обширные инфильтрации, ведущие в дальнейшем иногда к образованию наружного желудочного свища. После задних

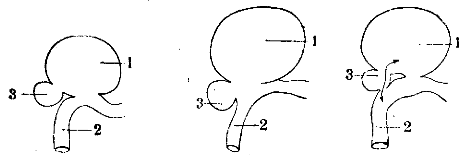


Рис. 1. Рис. 2. Рис. 3.

Рис. 1. Желудочно-поперечноободочный свищ: *1*—желудок; *2*—тонкая кишка; *3*—поперечная ободочная кишка.
Рис. 2. Общая клоака между желудком, поперечной ободочной и тонкой кишкой.
Рис. 3. Желудочно-поперечноободочно-тонкокишечный свищ.

гастроэнтеростомий язвы дают сращения с задней брюшной стенкой, с брыжейкой поперечной ободочной кишки, с colon transv., в случае прободения такой язвы развивается или общий перитонит или образуется поддиафрагмальный гнойник. Наиболее характерным является наклонность язв после задних гастроэнтеростомий к прободениям в поперечную ободочную кишку. *В зависимости от локализации язвы получаются* различные типы таких прободений. Прободное отверстие идет из тощей кишки или из края соустия, или же наконец образуется одна общая клоака, куда открываются желудок, тощая и поперечная ободочная кишки (рис. 1, 2 и 3). Размеры таких соустий или свищей различны: в одних случаях это—узкий канал, в других—широкое отверстие, иногда с совершенно ровными краями, напоминающими соустие, сделанное рукой хирурга. Свищи иногда бывают настолько малы, что их удается найти только при расправлении складок слизистой оболочки.

Клин. симптомы П. я. весьма разнообразны в зависимости как от положения язвы, так и от характера последующих осложнений. Во многих случаях повидимому язвы протекают долгое время без всяких симптомов, а затем сразу обнаруживают себя прободным перитонитом. Такие совершенно неожиданные прободения наступают иногда спустя большие сроки после операции, измеряемые годами, причем до этого момента в состоянии б-ного нельзя бывает отметить ничего, что давало бы повод заподозрить образование вторичной язвы. Характерным для этих случаев является то, что язвы здесь находились в тощей кишке, в окружности их не было сращений, и серозный покров не был вовлечен в процесс. Однако такие случаи все же описываются не часто. В большинстве развитие язвы не проходит незаметным и дает ряд характерных симптомов. Обычно симптомы начинают выступать спустя известный промежуток вполне хорошего общего состояния; в среднем этот срок равен одному году, но в отдельных случаях он продолжался 8 и более лет. Возможно и даже весьма вероятно, что появление болезненных симптомов совпадает не с началом развития язв, а с теми или иными осложнениями—прониканием язвы вглубь до серозного покрова или внедрением в соседние органы, развитием сращений, сужением анастомоза и т. п. Первым симптомом в большинстве случаев бывают боли в подложечной области, к-рые и в дальнейшем течении составляют главные жалобы. Характер болей такой же, как и при язвах желудка и 12-перстной кишки. Многие б-ные однако определенно указывают, что новые болевые ощущения отличны от бывших до операции, что они интенсивнее и ощущаются не на прежнем месте, а переместились влево. Вторым характерным симптомом являются кровотечения, выражающиеся то кровавыми рвотами то дегтеобразными испражнениями или оккультными кровотечениями. В большинстве случаев имеется ряд диспептических симптомов, до рвот включительно. Рвоты обыкновенно служат уже симптомом сужения соустия. Вследствие болей, невозможности достаточного питания, бессонных ночей начинает страдать общее состояние и питание, и б-ные нередко доходят до крайней степени истощения.

При объективном исследовании отмечается болезненность при давлении в области желудка, иногда резко ограниченная одной точкой, в других—разлитая по всей подложечной области, но преимущественно в левой ее половине или в области пупка. Обычно отмечается также рефлекторное напряжение прямых мышц живота, затрудняющее ощупывание. Тем не менее нередко удается ощущать или нек-рую резистентность или же ясно прощупывается воспалительная опухоль. Опухоль обычно расположена по средней линии или слева от нее, иногда на уровне пупка. Размеры опухоли резко варьируют—от небольшого узелка до размеров яйца или даже кулака. Почти всегда эти опухоли сращены с передней брюшной стенкой и не смещаются в стороны. Если язва проникла уже в толщу передней брюшной стенки, то прощупывается разлитая инфильтрация без резких границ, иногда с явно выраженными воспалительными изменениями на коже или даже с очагами размягчения. Исследования химизма часто показывают, что кислотность повышена, но в других случаях она остается в пределах нормы или даже понижена, так что диагностическое значение этого признака невелико. Случаи прободения язвы в поперечную ободочную кишку могут долгое время не давать никаких особых симптомов, отличных от только что описанных. Но затем присоединяются, то постепенно нарастая то сразу, характерные для свища признаки: вонючие отрыжки, фекальный запах изо рта, рвоты с примесью ка-

ловых частиц или даже состоящие почти целиком из жидких или твердых каловых масс. С другой стороны, появляются упорные поносы, обильные, водянистые или в форме лиентерии; в испражнениях можно простым глазом заметить присутствие непереваренных частей пищи; под микроскопом открывается большое количество жира, реакция испражнений явственно кислая. Общее питание при этом всегда резко падает. Самые рвоты вызывают иногда резкие припадки синюхи и коляпса. Самочувствие подавленное, но некоторые б-ные с желудочно-ободочным свищом в течение долгого времени переносят присутствие кала в желудке без особых расстройств. В тех случаях, где свищи идут не из желудка, а из тощей кишки, симптомы могут долгое время быть так мало выражены, что остается нераспознанным и самый свищ, и чтобы доказать его, приходится прибегать к искусственным приемам—вливанию в толстые кишки окрашенных жидкостей с последующим выкачиванием желудка, раздуванию толстых кишок воздухом, к-рый при наличии свища поступает в желудок, удаляясь отсюда отрыжками. Замечательно, что сама П. я. после наступления прободения в поперечную ободочную кишку часто заживает.

Распознавание П. я. в известных случаях невозможно, т. к. иногда они протекают без симптомов. К сожалению именно в таких случаях дело может неожиданно кончиться прободным перитонитом. В других случаях распознавание может быть установлено с большей или меньшей вероятностью, а иногда и с полной достоверностью. Наиболее характерные признаки—кровь в желудке или в кале, наличие опухоли или инфильтрата в передней брюшной стенке; при наличии болевых ощущений, рвот, нарушений двигательной функции желудка можно лишь предположительно остановиться на диагнозе послеоперационной П. я., так как те же симптомы может дать и рецидив первичной язвы и сужение анастомоза. Однако если боли достигают большой интенсивности, имеют отмеченные выше особенности, если устанавливается гиперхлоргидрия, то скорее следует склониться в сторону П. я. соустия или тощей кишки. Наличие симптомов желудочно-ободочного свища естественно сразу выясняет дело. При рентгеноскопии вторичная П. я. редко может быть доказана прямыми признаками даже при условии применения методики серийных снимков; это удается не более чем в 10% случаев. Непрямые признаки, на к-рые можно опереться при диагностике П. я., следующие: 1) болезненность анастомоза при давлении, 2) лучеобразное схождение складок слизистой желудка в направлении анастомоза, 3) сужение отводящей петли складками слизистой в окружности предполагаемой язвы, 4) спазм поперечной ободочной кишки в области соустия как выражение воспалительного процесса в mesocolon.

Причина образования вторичных П. я. выясняется довольно определенно уже из изложенного выше. Не подлежит сомнению, что эти язвы представляют собой полную аналогию с круглыми язвами желудка, поэтому этиологические моменты и здесь того же порядка. Этим конечно не все сказано, т. к. этиология круглых язв желудка до конца также остается невыясненной (см. *Желудок*—язва желудка, а также *Двенадцатиперстная кишка*—язва 12-перстной кишки, и *Гастроэнтеростомия*). Основные причинные моменты—неурегулирование питания, повышенная кислотность и переваривающее действие желудочного сока—по отношению к послеоперационным язвам выступают с особенной очевидностью. Физиологически слизистая тощей кишки не подвергается непосредственному действию желудочного сока. Условия меняются после гастроэнтеростомии: в тощую кишку поступает неосредоволенное желчью и поджелудочным секретом содержимое желудка, и нейтрализация его здесь затрудняется еще тем, что игра пищеварительных рефлексов нарушена. Между тем кислотность желудочного сока часто оказывается повышенной. Значение недостаточной нейтрализации в происхождении язв подтверждается между прочим тем фактом, что первичные язвы в 12-перстной кишке по частоте быстро убывают по мере удаления от привратника: по Пери (Pery), из 149 случаев доуденальных язв на первый отдел кишки приходилось 123, на второй—16 и на третий—только 1 случай. Второй аргумент за то, что переваривающее действие желудочного сока играет главнейшую роль, можно видеть в том, что при раке желудка послеоперационные язвы наблюдались до сих пор лишь в единичных случаях. Конечно переваривающая сила желудочного сока определяется не одними цифрами кислотности, но и количеством пепсина. О возможности триптического происхождения язв можно говорить лишь предположительно.

Кроме только что рассмотренных общих причин в происхождении послеоперационных язв играют роль и другие местные моменты, создающие почву для пептического действия. Таким условием является нарушение целости слизистой оболочки по краям соустия: на обнаженных тканях переваривающее действие проявляется особенно энергично. Исходной точкой развития язв иногда совершенно очевидно служили шелковые швы, надолго оставляющие после своего прорезывания глубокие свищевые ходы. В случае Ашальма (Achalme) узел шва лежал как в оправе в отдельной язвочке слизистой. В ближайшей окружности соустия после гастроэнтеростомии как последствия травмы можно видеть следы резких нарушений в кровообращении—эмболии, ишемии, геморагии. Образованию подслизистых гематом способствует грубое разминание кишечных стенок руками и в особенности клеммами. Выше уже говорилось о том, что способ гастроэнтеростомии не остается безразличным в происхождении послеоперационных язв. Указанные выше этиологические моменты образования язв легко объясняют этот факт. То, что язвы развиваются чаще после передних гастроэнтеростомий, что анастомоз по Брауну, и еще в большей степени операция по Ру, способствует развитию язв, и наконец наибольшее влияние в этом отношении выключения привратника—все это легко объясняется тем, что нейтрализация желудочного содержимого при этих условиях страдает еще в большей степени, чем при простой задней гастроэнтеростомии.

Необходимость профилактических мер очевидна, так как пептическая язва представляет собой тяжелое осложнение, часто не поддающееся ни терапевтич. лечению ни оперативному вторичному вмешательству. Кроме того нужно еще раз подчеркнуть, что

мы не имеем совершенно точных данных об истинной частоте вторичных язв: часть их протекает в высшей степени скрыто и в течение долгого времени может ничем себя не проявить. Все это заставляет думать, что язвы развиваются чаще, чем это принималось до сих пор. Профилактические меры касаются двух сторон: техники операции и необходимого диететического и лекарственного лечения. В технике операции на первом месте следует поставить обшивание всей периферии соустия слизистой оболочкой путем ли наложения отдельного шва на слизистую или захватывания в шов подслизистого слоя. Материалом для швов (на слизистой и мышечной) должен быть кетгут, а не шелк. Кишечные зажимы следует накладывать осторожно, избегая грубой травмы кишечных стенок. В послеоперационном периоде, если операция сделана по поводу язвы желудка, б-ной должен оставаться долгое время на соответствующей диете (молочно-растительная пища, масло); при высокой кислотности назначаются щелочные минеральные воды, препараты атропина.

Лечение. Бессимптомное течение вторичных язв в некоторых случаях заставляет предполагать, что в ряде других случаев язва дает симптомы не характерные и слабо выраженные. Возможно, что иногда эти симптомы вызываются еще старой, не зажившей после операции язвой; поэтому те меры, к-рые отмечены как профилактические, должны найти себе применение у всякого гастроэнтеростомированного б-ного, если после операции появляются хотя бы незначительные и даже сомнительные признаки рецидива. Операция показана тогда, когда терап. меры не приводят к цели, и в тех случаях, к-рые осложняются вторичными изменениями, ни при каких условиях не поддающимися консервативной терапии, как напр. образование желудочно-ободочного свища или перфорации в другие органы. Переходить к активным оперативным мерам сразу же при первом подозрении на вторичную язву было бы неправильно уже потому, что операция представляет собой трудную задачу как по технике, так и по самой сути дела. Само собой разумеется, что при острых прободениях в брюшную полость операция показана так же, как и при всяких других прободениях. Сложность отношений, встречающихся при вторичных язвах, и трудность установить эти отношения до операции в редких случаях дают возможность итти на операцию с заранее выработанным и обдуманным планом. Обычно это решается только при вскрытой уже брюшной полости. Методы операций, применявшиеся различными хирургами при вторичных язвах, весьма разнообразны. Главной задачей должна быть резекция язвы из соустия или кишки в пределах здоровых тканей, но эта задача часто невыполнима или выполнима ценой героических усилий и большой опасности. Трудности увеличиваются в тех случаях, когда первичная язва желудка, к-рая и послужила поводом к гастроэнтеростомии, еще не зарубцевалась и следовательно требует сохранения анастомоза; при зажившей язве и проходимом привратнике задача значительно упрощается. Технически дело стоит проще при передних гастроэнтеростомиях, чем задних. Самым распространенным способом операции является иссечение анастомоза, зашивание наглухо отверстия в желудке и восстановление непрерывности тонкой кишки тем или другим способом (дегастроэнтеростомия). В этой форме операцию сравнительно нетрудно осуществить при передних соустьях. При задней гастроэнтеростомии очень трудно или даже невозможно получить доступ к соустию из-за сращений и воспалительных инфильтратов в брыжейке поперечной ободочной кишки. Кроме того трудно и почти невозможно восстановить непрерывность тощей кишки, если гастроэнтеростомия была сделана с короткой петлей или «без петли». В. Успенский предложил для таких случаев оперативный прием, к-рый в значительной степени упрощает дело. По этому способу путь к заднему соустию прокладывается через желудочно-ободочную связку, анастомоз с кишечной петлей втягиваются в сальниковую сумку, и желудок отрезается от анастомоза по всей окружности, после чего зашивается наглухо отверстие в желудке («большом»); равным образом зашиваются обрезки желудочных стенок, оставшиеся как избыток по краям соустия («малый желудок»). Т. о. язва не удаляется, а только выключается, но опыт на нескольких случаях показал, что такие язвы потом заживают. Помимо полного иссечения анастомоза применяется в подходящих случаях частичное его иссечение, т. е. иссечение только самой язвы, а получающийся при этом дефект в стенках желудка и кишки закрывается швами так, чтобы не получилось стеноза. Это самый простой способ, к сожалению выполнимый не часто.

В тех случаях, когда анастомоз удалось иссечь, а первичная язва желудка зарубцевалась без сужения привратника, вся операция на этом заканчивается, но нек-рые хирурги все-таки добавляют к ней пилоропластику. Если имеется стеноз привратника или если язва желудка еще не зажила, пилоропластика или новая гастроэнтеростомия является необходимой. Более активные хирурги вместо гастроэнтеростомии делают резекцию желудка, т. е. то, что следовало бы сделать еще при первой операции. Описанные до сих пор способы можно назвать радикальными. При невозможности их выполнения или из боязни слишком большого риска некоторые хирурги прибегали к тем или иным паллиативным операциям: накладывали второе желудочно-кишечное соустие или, оставляя желудок в покое, делали еюностомию для того, чтобы функционально выключить желудок, питая б-ных через свищ. Наконец в нек-рых случаях приходилось ограничиваться пробной лапаротомией. В тех случаях, где язва располагается целиком в тощей кишке, делается частичная или циркулярная резекция. Наибольшую трудность представляют собой язвы, осложненные образованием желудочно-ободочного свища, и особенно — образованием клоаки, в которую открываются желудок, тощая и поперечная ободочная кишки. Радикальным приемом здесь является разъединение сращенных органов и восстановление целости и непрерывности желудка, тощей кишки и colon transv. В виду трудности и сложности операции в этой форме, нек-рые хирурги принуждены были ограничиться паллиативными операциями—частичной резекцией и выключением (рис. 4).

Конечные исходы вторичных П. я. довольно печальны как для повторно опериро-

ванных, так и для неоперированных вторично. Из случаев неоперированных часть погибала от тяжелых осложнений язвы или от истощения. Оперированные вторично дают довольно высокую цифру послеоперационной смертности и большинство из них вновь давало рецидивы или осложнения другого порядка, требовавшие повторных дальнейших операций. Один из б-ных Микулича на протяжении $1^1/_2$ лет был оперирован пять раз, но почти безрезультатно. Из 45 случаев оперированных и неоперированных, собранных В. И. Добротворским, выздоровление наступило только в 7, умерло 18, остальные остались или в том же состоянии или только с улучшением. С. Е. Соколов на 125 случаев повторно оперированных, собранных путем анкеты среди русских хирургов в 1926 г., дает смертность в 30,4%. Случаи, потребовавшие во время вторичной операции резекции поперечной ободочной кишки, дали 66,6% смертности. У отдельных хирургов цифры послеоперационной смертности за последние годы снизились до 12% (Поше), но случаи желудочно-ободочных свищей все же давали 30% смертности.

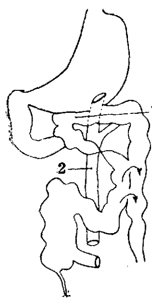


Рис. 4. Выключение приводящей петли поперечной ободочной кишки (*1*) при желудочно-поперечноободочном свище; *2*—тонкая кишка.

Лит.: Гальперн Я., Пептическая язва тонкой кишки, Нов. хир. арх., т. I, кн. 4, 1922; он же, Резекция желудка и пептическая язва тонкой кишки, ibid., т. VIII, кн. 4, № 32, 1925; Добротворский В., Пептическая язва тощей кишки, развившаяся после гастроэнтеростомии, Хирургия, т. XXIV, 1908; он же, К вопросу о гастроэнтеростомии, дисс., СПБ, 1909; Кушелевский Б., О значении среды в патогенезе и терапии пептических язв, Клин. мед., т. VI, № 20, 1928; Савков Н., О пептической язве тонкой кишки, Вестн. хир. и погр. обл., т. V, кн. 14, 1925; Соколов С., Послеоперационная пептическая язва тощей кишки, Нов. хир. арх., т. II, кн. 1—2, № 41—42, кн. 3, № 43, 1926; Соловов П., О повторных операциях на желудке, Рус. клин., 1924, № 6; Спасокукоцкий С., Повторные операции на желудке, чему они нас учат, Нов. хир. арх., т. III, кн. 1, № 9, 1923; он же, Послеоперационная пептическая язва тонкой кишки, Вестн. хир., кн. 52, 1929; Успенский В., Новый способ хирургического лечения послеоперационной пептической язвы, Прил. Нов. хир., т. III, кн. 4, 1926; Hauser G., Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre u. das peptische postoperative Jejunalgeschwür (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. IV, T. 1, B., 1926, лит.); Schostak T., Das Ulcus pepticum jejuni u. seine Bedeutung, Beitr. klin. Chir., B. LVI, 1908. См. также лит. к ст. *Двенадцатиперстная кишка*, *Желудок* и *Кишечник*.

В. Добротворский.

ПЕПТОНЫ, продукты гидролиза белка, не свертывающиеся при кипячении, дающие не все свойственные белкам реакции и при дальнейшем гидролизе распадающиеся на аминокислоты.—П. образуются при переваривании белков, при процессе аутолиза, при гниении белков. В отличие от альбумоз П. не осаждаются при насыщении их растворов сернокислым аммонием. П. представляют порошкообразные вещества, очень легко растворимые в воде и солевых растворах, отчасти растворимые в 96%-ном спирте. Имеют горький вкус, диализируют сквозь животные перепонки, дают биуретовую реакцию с красным цветом. Не содержат S, не осаждаются большинством солей тяжелых металлов, многими алкалоидными реактивами, осаждаются неполно дубильной, фосфорно-вольфрамовой, фосфорно-молибденовой к-тами, раствором иодной ртути в иодистом калии в присутствии соляной к-ты, сулемой, абсолютным алкоголем. П.—*амфолиты* (см.), но с преобладанием кислых свойств дают карбаминовую реакцию, вращают плоскость поляризации света влево. При пептическом переваривании получаются пепсин-пептоны, например амфопептон Кюне (Kühne), состоящий из анти- и гемипептона (антипептоны трудно расщепляются далее, гемипептоны—легко). Гистопептоны получаются из гистонов; при кислотном гидролизе дают гистидин, аргинин, лизин, тирозин. При триптическом переваривании протеинов получаются антипептоны; они осаждаются железно-аммиачными квасцами из насыщенного $(NH_4)_2SO_4$ раствора.

При действии к-т на протеины получены кирины, сильные основания, осаждаемые фосфорно-вольфрамовой к-той. Кирины дают биуретовую реакцию, не дают карбаминовой реакции, т. е. карбоксилы их связаны, что и придает им основные свойства (свободные гуанидиновые и аминогруппы).—При кипячении протаминов с 10%-ной H_2SO_4 получаются протоны, пептонообразные тела, дающие биуретовую реакцию с красным цветом, вращающие плоскость поляризации света влево. Протоны, называемые клупеонами, состоят из 2 молекул аргинина и 1 молекулы моноаминокислоты (пролина, валина, аланина, серина), т. е. это диаргинил-валин—серин и т. д. (диаргиниловые комплексы).—Из непроросших семян Lupinus luteus изолирован П., аналогичный пепсин-пептону, $C_{32}H_{56}N_8O_6$, дающий при кислотном гидролизе лизин, аргинин, глютаминовую к-ту. Так называемый пептон Витте (Witte), получающийся перевариванием фибрина искусственным желудочным соком, представляет не пептон, а смесь альбумоз. О всасывании П.—см. *Пищеварение*.

И. Яичников.

Пептоны как питательная среда применяются в бактериол. практике; они представляют собой смесь альбумоз. При кипячении мясной воды бóльшая часть белка свертывается и выпадает в осадок. Прибавляемый П. заменяет выпавший белок и является важной питательной частью бульона. Продажные П. состоят из смеси продуктов полного и неполного расщепления белков. При различных методах приготовления П. получаются различные продукты дезинтеграции белка, а потому в различных сортах П., употребляющихся для бактериол. целей, высшие и низшие продукты расщепления белка находятся не в одинаковых соотношениях. Исследования о влиянии различных П. на рост микробов показывают, что в зависимости от взятого для среды П. могут изменяться и полученные результаты. Так напр. один и тот же микроб образует индол или разлагает сахара с образованием к-ты и газа на среде с П. одного происхождения и не проявляет этих признаков на среде с другим П. Существует взгляд, что рост микробов, наиболее интенсивный на П., получаемых при глубоком расщеплении белков, а токсинообразование—лучше на П. из менее расщепленных белков (Walbum). В наибольшем употреблении были до сих пор два препарата П.: французский П. Шапото (Chapoteau) и немецкий П. Витте (Witte). Позднее появилось в продаже еще несколько заграничных препаратов П. фабричного производства, как-то: П. Кнолль («Knoll»), Вуль-

финг («Wulfing»), Ридель («Riedel»), П. из дрожжей Перкам («Perkam») и др. Эти П., как показало сравнительное изучение их в бактериол. практике, не вполне заменяют П. Витте. Из П. не фабричного изготовления заслуживает внимания П., приготовляющийся из свиных желудков по способу Мартена (Martin) (см. *Питательные среды*). Употребляются еще П. панкреатического переваривания с помощью поджелудочных бычьих желез и П. двойного переваривания: пепсинного и трипсинного. Среды, приготовляемые с этими П., недороги и благодаря наличию большого количества различных продуктов дезинтеграции белка дают хороший рост различных микробов. Заслуживает также внимания клейковинный П. панкреатического переваривания. Он готовится из клейковины, белкового вещества пшеничной муки, являющегося побочным продуктом при заводском способе приготовления пшеничного крахмала. Идет в употребление или свежая клейковина в сыром виде или сухой ее препарат в виде т. н. сапожного клея. Из других способов приготовления П. для замены продажных препаратов следует упомянуть получение П. посредством аутолиза пивных дрожжей и гидролиза белков к-тами и щелочами при высокой температуре и давлении (см. также *Питательные среды*). **О. Островская.**

Лит.: Дайховский Я. и Абражеева Н., К вопросу о механизме действия пептона при поносах, Тер. арх., 1928, № 3; Щербина Н., Пептоны и их значение при массовом изготовлении вакцин, Микробиол. ж., т. XI, вып. 1, 1930; Heuer G., Über die Peptonpräparate für die bakteriologische Praxis, Centralbl. f. Bakteriol., Originale, B. XC, H. 6, 1923; Pepton (Hndb. d. praktischen u. wissenschaftlichen Pharmazie, hrsg. v. H. Thoms, B. VI, Hälfte 2, Teil 1, B.—Wien, 1928); Strauss W., Über die Verwendbarkeit des Peptonum siccum Riedel für bakteriologische Zwecke, Centralbl. f. Bakteriol., B. XCII, H. 1—2, 1924.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ, принятое главн. образ. в общежитии понятие для обозначения суммы простейших мероприятий, оказываемых в целях спасения жизни или здоровья пострадавших от несчастных случаев или от военных действий. К этим мероприятиям относятся остановка кровотечения и перевязка при ранениях, помощь при переломах, обмороке, утоплении (искусственное дыхание), обморожении, ожогах, отравлениях, воздушно-хим. нападении. В соответствии со значением, которое имеет в СССР сохранение здоровья и трудоспособности трудящихся, правильная организация первой помощи, своевременное ее оказание приобретают особо важное значение. По существующему положению оказание П.п. является обязанностью всех мед. учреждений, в том числе аптек, и всех мед. работников, являющихся очевидцами несчастного случая. Для оказания организованной П. п. в системе советского здравоохранения в общегородском масштабе имеются станции П. п., а на всех пром. предприятиях—пункты первой помощи (см. *Пункт здравоохранения*). — В боевой обстановке П. п. оказывается в РККА в порядке самопомощи и взаимопомощи самими красноармейцами, специально для этого обучаемыми на сан. занятиях, а также санитарами и сан. инструкторами. Обучение технике оказания П. п. широких масс трудящихся является важнейшей задачей сан. пропаганды и приняло за последние годы широкие размеры, что в значительной степени связано с подготовкой к обороне. Об-во Красного креста и полумесяца широко развернуло сеть кружков П. п., из членов к-рых после обучения образуются дружины П. п., имеющие своей задачей оказание П. п. в мирное время при общественных бедствиях (пожары, наводнения, землетрясения) и дежурства во время массовых скоплений трудящихся (демонстрации, спортивные соревнования).

Лит.: Берлянд А., Первая помощь и уход за больными, М., 1928; Великорецкий А. и Басов Ф., Первая помощь в неотложных случаях, 3-е изд., М., 1932; Канель В., Первая помощь в несчастных случаях и при внезапных заболеваниях, М., 1931; Каплан А., Пункт первой помощи на пром. предприятиях, М., 1928; Кричевский Я., Первая помощь при ранениях и несчастных случаях, М.—Л., 1930; Лежар Ф., Неотложная хирургия, т. I—II, М—Л., 1931—32; Лукашевич Д., Вопросы организации и методика кружков первой помощи, М.—Л., 1930; Майер Г., Первая помощь, Киев, 1912; Новицкий А., Первая помощь, М., 1929; Оддо, Терапия в неотложных случаях, Л., 1927 (посл. франц. изд.—Р., 1929); Чугаев А., Экстренная хирургическая помощь, М.—Л., 1931.

ПЕРВИЧНАЯ ПЛАСТИНКА, или первичная полоска, представляет собой участок зародышевого диска птиц или зародышевого щитка млекопитающих (см. *Зародыш*), из которого происходит образование важнейших эмбриональных зачатков—мезодермы, спинной струны (хорды) и нервной пластинки. П. п. появляется в начале т. н. второй фазы гаструляции после образования наружного и внутреннего зародышевых листков. П. п. была впервые замечена Бером (K. E. v. Baer; 1828—34) у куриного зародыша и затем подробно изучена как у зародышей птиц (подробнее всего у куриного), так и у зародышей млекопитающих (преимущественно кролика и собаки). Значение П. п. как сильно видоизмененного *бластопора* (см.) было формулировано О. Гертвигом (O. Hertwig; 1881) на основании сравнительно-эмбриологического метода.

П. п. появляется у куриного зародыша на 8—14-м часу насиживания в задней части т. н. светлого поля по средней линии. У млекопитающих П. п. видна как отчетливо отграниченная линия, находящаяся в задней половине зародышевого щитка. Спереди П. п. имеет булавовидное утолщение, т. н. первичный, или Гензеновский узелок. П. п. при дальнейшем развитии увеличивается в длину по направлению кзади, конец ее совпадает с задним краем зародышевого щитка. Вдоль нее появляется продольная бороздка, окаймленная выступающими, т. н. первичными складками. Поперечный срез через зародыш на этом стадии показывает, что П. п. представляет собой утолщенный участок эктодермы, образующийся вследствие усиленного размножения ее клеточных элементов. В обе стороны от этого утолщения начинает расти парная пластинка, постепенно продвигающаяся между эктодермой и энтодермой, т. н. перистомальная мезодерма. В области Гензеновского узелка П. п. срастается с энтодермой, причем поперечный разрез обнаруживает здесь углубление или первичную ямку. По направлению кзади первичная бороздка делается менее глубокой и исчезает совершенно у заднего конца П. п. По направлению кпереди из первичного узелка образуется головной отросток—клеточный тяж, спаянный с энтодермой и отделенный щелевидным промежутком от эктодермы, постепенно увеличивающийся в длину. П. п., достигнув своего максимального развития, начинает затем постепенно укорачиваться, отступая в каудальном направлении,

т. к. за счет ее переднего конца происходит удлинение головного отростка. В некоторых случаях у млекопитающих (напр. у человека, у летучей мыши) в толще головного отростка имеется т. н. хордальный канал, сообщающийся с первичной ямкой Гензеновского узелка. Рудиментарный каналец, сравнимый с хордальным каналом млекопитающих, наблюдается также в нек-рых случаях у птиц. В обе стороны от головного отростка разрастаются пластинки так наз. парахордальной мезодермы, являющиеся продолжением кпереди вышеупомянутой перистомальной мезодермы. В дальнейшем головной отросток обособляется как от энтодермы, так и от мезодермы и превращается в хорду. Участок эктодермы, расположенный кпереди от первичного узелка, над головным отростком, дает начало нервной пластинке, а передняя часть первичного желобка после замыкания нервной трубки превращается в т.н. нервно-кишечный канал (canalis neurentericus). Значение П. п. в процессе развития выясняется из данных сравнительной эмбриологии и механики развития. С точки зрения теории бластопора, развитой Гертвигом, П. п. и первичная бороздка могут быть в своем развитии сопоставлены с процессами эмбрионального развития, наблюдающимися в более простом виде у ланцетника, амфибий и рыб. Постепенный сдвиг П. п. кзади и образование спереди от нее зачатка хорды (из головного отростка) и зачатка нервной системы (из эктодермы) соответствуют у нижестоящих позвоночных и у ланцетника превращениям, к-рые имеют место в области т. н. передней губы бластопора. В процессе филогенеза замыкание первичного рта или бластопора подверглось значительным изменениям; у высших позвоночных этот процесс совершается уже в сильно замаскированном виде. Данные механики развития (Spemann) показывают, что передняя губа бластопора представляет собой участок зародыша, имеющий совершенно исключительное влияние на развитие всего т. н. осевого комплекса зародыша (хорды, спинного мозга, сомитов). Уничтожение путем эксперимента передней губы бластопора влечет за собой остановку развития всего осевого комплекса. Эксперименты над куриным эмбрионом показали, что П. п., а именно ее утолщенная часть, т. н. Гензеновский узелок, имеет такое же значение. Пиблс (Peebles) показал, что уничтожение Гензеновского узелка на стадии 18-часового насиживания задерживает полностью развитие зародыша. Если же уничтожить П. п. кзади от узелка, оставив последний нетронутым, то осевой комплекс развивается за исключением нескольких задних сегментов. Т. о. на основании опытов Пиблса, развитых в дальнейшем Ветцелем (Wetzel), первичный, или Гензеновский узелок является организатором в смысле Шпемана (см. *Механика развития*). **Н. Хлопин.**

ПЕРВУХИН, Евгений Порфирьевич (род. в 1873 г.), один из организаторов советского здравоохранения, старый большевик. С 1896 г. участвует в революционном движении. Член партии с 1903 г. За участие в студенческих волнениях был сослан в Якутскую область. В 1905 г.—член МК РСДРП(б). Участник Стокгольмского съезда партии 1906 г. Работал в больничных кассах в Петербурге. После Февральской революции—комиссар Охтинского района и член райкома. После Октябрьской революции—комиссар здравоохранения Союза коммун Сев. области и зав. Губздравотделом в Петрограде до 1923 г. Был членом 1-й коллегии вновь созданного в 1918 г. Наркомата здравоохранения. В 1923 г. заведывал орготделом НКЗдр. С 1924 г.—на партийной работе в Коминтерне. Активный работник Общества старых большевиков.

ПЕРЕВСКРЫТИЕ, повторное вскрытие. Вскрытие трупа производится или больничным врачом в больничной обстановке (пат.-анат. вскрытие) или судебно-медицинским экспертом (суд.-мед. вскрытие). П. же имеет всегда суд.-мед. характер и производится лишь по требованию органов расследования. Поводом к П. могут быть различные моменты: 1. Несоблюдение при вскрытии установленных законом формальностей. По существующим правилам суб.-мед. вскрытие производится по предписанию и в присутствии представителя органов дознания и следствия и двух понятых (п. 2 правил суд.-мед. исследования трупа). Отсутствие таковых при вскрытии или производство вскрытия без ведома органов расследования может явиться формальным поводом к П. трупа. Сюда же следует отнести и те случаи, когда при пат.-анат. вскрытии в больничной обстановке обнаруживаются явления насильственной смерти, и врач, производящий вскрытие, не соблюдает установленных для подобных случаев правил (п. 5 правил), т. е. не извещает об этом через администрацию учреждения милицию или не приглашает на вскрытие главного врача или его заместителя и двух понятых. 2. Вскрытие произведено недостаточно полно, напр. прозектор не вскрывает, как требуют правила, трех полостей: черепной, грудной с органами шеи и брюшной, а ограничивается вскрытием двух или даже одной полости. Вскрытие следует считать недостаточно полным также и в тех случаях, когда не вскрываются позвоночный канал и другие части тела, если они повреждены или имеется основание предполагать возможность повреждения или болезненных изменений в них. К моментам, характеризующим неполноту вскрытия, могут быть отнесены случаи, когда само описание найденных при вскрытии данных производится слишком кратко и неясно, так что не дает должного представления о действительном состоянии органов и имевшихся в них изменениях. В эту рубрику можно отнести случаи, когда имеются необъяснимые противоречия между первичным осмотром трупа и данными, отмеченными при вскрытии, напр. в акте первичного осмотра трупа описываются кровоподтеки, ссадины или иные повреждения, а в акте вскрытия о них или вовсе не упоминается или не указывается, что изменения, найденные при первичном осмотре трупа, не были обнаружены при вскрытии или что они неправильно охарактеризованы: напр. при первичном осмотре описаны кровоподтеки, а при вскрытии они оказались трупными пятнами, когда возникает подозрение на отравление и требуется взять материал (части органов, кровь и пр.) из трупа для судебно-химического, спектрального и бактериологического исследования, когда возникает сомнение в компетентности лица, производившего вскрытие.

Специальных, установленных законом правил для П. в наст. время не имеется, но в Уголовно-процессуальном кодексе есть статья

174, к-рая по аналогии может быть применена к случаям, подлежащим П. «В случаях признания следователем экспертизы недостаточно ясной или неполной следователь вправе по собственной инициативе или по ходатайству обвиняемого назначить по мотивированному своему постановлению производство новой экспертизы, причем для производства мед. экспертизы требование о новых экспертах направляется в соответствующие (местные) органы НКЗдр.». П. производится по тем же правилам, как всякое суд.-мед. вскрытие, одними или несколькими врачами, в зависимости от характера и сложности случая, по усмотрению следователя и областного суд.-мед. эксперта. Врач, производивший первое вскрытие, может быть с разрешения представителей органов расследования вызван к П. для дачи объяснений, если это окажется необходимым. Эксперты, производящие П., знакомятся с обстоятельствами дела и актом первого вскрытия. При перевскрытии составляется акт, куда заносятся данные, полученные при исследовании. Отмечают также органы и части тела, к-рые оказались вскрытыми или невскрытыми. Акт составляется по общим правилам суд.-мед. исследования трупа (см. *Вскрытие*). Возможность П. настоятельно требует того, чтобы после всякого вскрытия зашивание трупа производилось вместе со всеми органами умершего и без примешивания органов других трупов.

Лит.: Правила судебно-медицинского исследования трупов, утв. НКЗ и НКЮ, Вопросы здравоохранения, Официальн. отдел, 1929, № 4, стр. 37. **З. Моргенштерн.**

ПЕРЕВЯЗКИ, леч. мероприятие, применяемое главн. обр. по отношению к ранам и состоящее в накладывании на рану в известной последовательности асептических и антисептических материалов и в фиксировании этих материалов на определенном участке тела с целью защитить его от вредного влияния внешней среды. Задачи, которые преследуются при перевязках той или другой раны, сводятся: 1) к успокоению раневых болей, 2) остановке кровотечения, 3) отведению отделяемого раны и 4) защите от инфекции. П. раны должна предотвращать как начально возникающие в ране боли, так и последующие, связанные с инфекцией. Благодаря прикрытию устраняется раздражение раны, и рана с ее окружностью ставится в условия покоя. Хорошо сделанная П. обычно устраняет боли, плохо же выполненная может вызвать их. Болевые ощущения в ране тотчас после перевязки являются показанием к смене последней.—Второй задачей П. является остановка кровотечения после повреждения или операции. Как правило П. должна производиться только после тщательной остановки кровотечения в ране, при невозможности же добиться этого приходится прибегать к тампонаде и наложению т. н. давящей П.—Отведение раневого секрета выполняется путем дренирования раны, причем дренаж устанавливается так, чтобы отток секрета был более совершенным. Отсасывание секрета достигается также применением хорошо впитывающих материалов. Смена П. стоит в прямой связи с ее промоканием и с количеством выделяющегося секрета. Чтобы не нарушать покоя раны, следует менять не все слои повязки, а только верхние.

При больших скоплениях секрета необходимо шире прибегать к открытому лечению раны, при недостаточном же количестве секрета—пользоваться веществами, усиливающими секрецию, напр. гипертонические растворы (10%-ный раствор NaCl).—Одна из главных задач П. состоит в защите раны от инфекции. Нерационально наложенная П. может быть сама источником такой инфекции. Поэтому важно, чтобы первая П. производилась после соотв. туалета *раны* (см.).

Техника перевязок. Перевязки должны делаться при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. Перед каждой большой П., когда предполагается соприкосновение рук с перевязочным материалом и тканями б-ного, руки должны быть вымыты по общепринятым в хирургии методам. Если П. несложна, тщательное мытье рук может быть и не обязательным, при условии работы инструментами. Очень желательна и удобна работа в резиновых перчатках, особенно при перевязывании гнойных ран. Самое перевязывание раны должно производиться бережно и осторожно. Всякие форсированные действия—разминание краев раны, грубые манипуляции—должны быть исключены. Если дело идет об инфицированной ране, выделяющей гнойный секрет, не следует обязательно удалять из раны инструментом корки и налеты, а также счищать с грануляций гной до появления крови. Достаточно осторожно удалить марлевым шариком, смоченным в бензине, приставший к коже в окружности раны гной, легко надавливая по соседству с раной на ткани и стремясь т. о. выявить наличие секрета в карманах и закоулках раны. Всякого зондирования следует избегать; к нему можно прибегать лишь в случае крайней нужды и лучше производить его по расширении раны тупыми крючками. Лучшим методом все же является осмотр раны ad oculos.—Если в ране скопляется значительное количество секрета, то необходимо ввести в рану отсасывающий тампон. В наст. время применение тампона сильно ограничивается, т. к. доказано, что всасывающая способность тампона скоро теряется, т. к. быстро происходит его ослизнение, марлевые петли закупориваются, и тампон вместо того, чтобы всасывать секрет, закупоривает рану в виде пробки. Техника тампонады должна отличаться нежностью. Осторожно продвигая зондом тампон в отдаленные углы раны под контролем расширяющих рану тупых крючков, бережно удаляют излишки гнойного секрета, избегая травматизации тканей. Самое введение тампона должно совершаться при соблюдении строгих правил асептики. Ни в коем случае недопустимо комкать в руке полоски марли, брать их руками, даже вымытыми. Введение тампона должно совершаться при помощи инструментов—пинцетов и зонда. Помощник в момент введения тампона растягивает рану крючками. Не следует забивать тампон в рану слишком туго—такая тампонада только вредна, так как она давит на стенки раны и недостаточно хорошо отсасывает содержимое. Тампон вводится зондом сразу до самого глубокого места раны, а конец его остается снаружи. Введение тампона нерационально и не показано при наличии длинных и узких раневых ходов, особенно в случае огнестрельных ранений с длинным ходом. Такой тампон только забивает раневый канал и вызывает в нем застой секрета. Менять тампон в ране

следует осторожно. Никакое насильственное отдирание тампона *не должно* иметь места. Тампон удаляют лишь после введения в рану тупых крючков, осторожно потягивая не за конец тампона, а ближе к тому месту, где он прилегает к ране.

Помня об опасности переноса инфекции с одной раны на другую и на собственные пальцы, не следует ощупывать окружность раны невооруженной рукой, но надо пользоваться для этой цели или перчаткой или марлевым шариком на пинцете.

Когда необходим широкий сток раневого секрета, вводят дренажные трубки. Толщина их колеблется в зависимости от характера гноя и величины гнойной полости. Правилом для введения дренажа является помещение его в наиболее низком углу раны для лучшего стока секрета. Протаскивание сквозных дренажей вслепую без предварительного исследования раневого хода зондом и корнцангом является недопустимой процедурой. Дренаж вводится так же, как и тампон, после расширения раны крючками. Лучше не проводить сквозных дренажей, травматизирующих ткани, а пользоваться двумя дренажными трубками, идущими навстречу друг другу. Для более свободного проведения дренажей в рану иногда рационально смазывать их стерильным вазелиновым маслом или глицерином. При извитых раневых ходах и образовании рубцовых тканей по ходу раневого канала дренаж иногда не удается провести сразу—в этих случаях помогает введение дренажа на зонде или на корнцанге. В период лечения раны тампонированием и дренированием по мере заживления раны и сужения раневого хода тампоны уменьшаются в калибре, так же, как уменьшается и калибр вводимого дренажа, причем последний с укорочением раневого хода также постепенно укорачивается. Нужно брать дренажи с широким просветом, избегая толстостенных трубок, которые благодаря узости просвета могут закупориваться гноем.

Перевязывая б-ных, следует соблюдать принцип последовательности в перевязках в связи с характером ран. Во избежание инфицирования чистых ран всегда следует перевязывать первыми чистых б-ных—послеоперационных (снятие швов и т. п.), а уже в дальнейшем—б-ных с гранулирующими инфицированными ранами. Инструменты, случайно пришедшие во время чистых П. в соприкосновение с инфицированными ранами, лучше отложить в сторону и не употреблять в тот же день, по окончании же П. прокипятить в течение часа в 5%-ном растворе карболовой к-ты.—П. можно разделить на: 1) асептические и 2) антисептические. Асептические П. показаны при случайных зашитых или послеоперационных ранах. Техника П. этих ран сводится обычно к смазыванию окружности раны и линии шва дубящими кожу антисептическими веществами (5%-ная настойка иода, бромферрон, бриллиант-грюн) и накладыванию на рану нескольких слоев асептической белой марли и ваты, укрепляемых бинтом. Гораздо более экономным является однако накладывание т. н. наклеек, к-рые укрепляются на коже коллодием или мастизолом. Наклейки показаны главн. обр. для послеоперационных зашитых ран на туловище (лапаротомные раны). Употребительной является также П. операционных ран с валиком, опять-таки при операциях на брюшной стенке, особенно у жирных субъектов. Техника наложения П. с валиком такова: после зашивания глубоких слоев брюшной стенки до апоневроза прошивают кожу через всю толщу жировой клетчатки, отступя на 2—3 *см* от линии краев раны, кривыми иглами, прихватывая при этом апоневроз по линии шва. Обычно накладываются 3—4 таких шва соответственно длине раны. Зашив кожу обычным способом, укладывают валик и укрепляют его нитками. Валик обычно удаляется на третий день после операции и предохраняет от образования гематом в ране. Показанием для смены П. при чистых ранах служат боли дергающего и пульсирующего характера, возникающие в ране в последующие за наложением П. дни, и повышение t°. Снимая наклейку или повязку, осматривают рану по линии шва и окружность ее и на основании болезненности или красноты, а также наличия инфильтрата судят о присутствии инфекции. Покраснение у места вколов и выколов кожного шва является показанием к снятию швов до срока. Если один из удаленных швов окажется влажным, лучше снять тотчас все швы. Наличие болезненного инфильтрата вокруг раны—повод к раскрытию раны по линии шва. При наличии припуханий по линии шва и отсутствии резких болей следует думать о гематоме. Последнюю лучше выпустить, сняв два—три шва, и затем наложить вторичный шов на рану. В случае гладкого течения чистой зашитой раны П. обычно совпадает с моментом снятия швов, к-рые удаляются в различные сроки, в зависимости от области тела, возраста и заболевания б-ного. У детей как правило швы снимаются раньше, чем у взрослых. Раньше всего—с третьего дня после наложения—снимаются швы на покровах головы, причем последние из швов удаляются к 5-му дню (прорезывание). На шее, где следует помнить о косметических рубцах, швы начинают удалять также с третьего дня. На мошонке швы снимаются к 6-му дню. На туловище и конечностях удаление швов производится как правило на 8-й день.

Техника снятия швов. Смазав линию шва настойкой иода, бромферроном и т. д., захватывают пинцетом концы завязанной нитки ближе к узелку; приподнимают узел кверху и подстригают ниже его нитку, стараясь во избежание инфекции не проводить в раневой канал той части нитки, к-рая лежит снаружи раны. По снятии швов снова смазывают линию шва настойкой иода и кладут асептическую наклейку или асептическую сухую повязку.

Антисептические П. показаны при инфицированных ранах и могут в свою очередь быть разделены на сухие и влажные. При сухих антисептических П. пользуются иодоформной, виоформной и т. п. марлей и вводят ее в виде тампонов в раневые полости и ходы. Влажные антисептические П. применяют после широкого вырезывания, освежения краев размозженных, чаще огнестрельных ран, промывая последние антисептическими жидкостями при помощи системы дренажных трубок (см. *Раны*—лечение). Как часто нужно делать П. при лечении инфицированных ран? Из клин. наблюдений известно, что всякие манипуляции в инфицированной ране бывают связаны с болями, ухудшением общего состоя-

ния и самочувствия б-ных и повышениями t°. Отсюда следует, что П. должны делаться лишь по вышеприведенным показаниям. Чтобы обеспечить покой ране и дать достаточный сток гною из инфицированной раны, сменяют ежедневно как правило промокающие верхние слои повязки, оставляя нетронутыми глубокие слои и тампоны, вводимые в наиболее глубокие части раны. Если было произведено оперативное вмешательство по поводу гнойного процесса и в рану введены тампоны и дренажи, последние должны удаляться по возможности не ранее 4—5-го дня после их введения. Дальнейшая смена дренажей и тампонов, опять-таки во избежание травматизации ткани, должна совершаться через 3—4-дневные промежутки. Если речь идет об инфицированной ране костей, оперированных остеомиелитах, то для соблюдения наибольшего покоя уложенные в шину или находящиеся на вытяжении конечности должны оставаться в том же положении и во время П. Если при П. у подобных больных обнаруживается скопление гноя с образованием карманов и затеков, последние подлежат вскрытию. Т. к. эти манипуляции болезненны, необходимо во время П. применять особо нежную технику и широко пользоваться болеутоляющими (морфий перед П., эфирное глушение во время разрезов).— Следует упомянуть о показаниях к мазевым П. Они применяются для защиты окружающей рану кожи от раздражения раневым секретом при гранулирующих ранах, язвах, дерматитах и т. д. Наиболее употребительными для этой цели являются жиры и индиферентные мази: ланолин, вазелин, борный вазелин, цинковая мазь и т. д. Особенно же употребительны мазевые повязки при наличии свищей полых органов (желудочный свищ, кишечный свищ, anus praeternaturalis), для избежания мацерации кожи содержимым этих органов. Необходимо указать, что мази и жиры лучше защищают кожу, если они наносятся не на последнюю непосредственно, а на куски марли.

Лит.: Петров Н., Лечение инфецированных ран, Л., 1924; Тринклер Н., Основы современного лечения ран, Харьков, 1926; Чугаев А., Современные способы лечения ран, Харьков, 1925; Gaza W., Grundriss der Wundversorgung und Wundbehandlung, B., 1921. См. также лит. к ст. *Десмургия*. **Б. Дивногорский.**

ПЕРЕВЯЗОЧНАЯ, перевязочная комната, помещение, комната, специально отведенная для смены повязок у госпитализированных б-ных, а также то помещение в амбулаториях и поликлиниках, где накладываются повязки амбулаторным б-ным. Такие же специальные помещения выделяются обыкновенно и в хорошо устроенных приемных покоях. Можно предполагать, что первые П. в России были выделены как помещения специального назначения при Петре I, когда были построены Московский госпиталь и Петербургский морской. С развитием больничного строительства, с выделением хир. палат, отделений и целых корпусов П., равно как и операционные комнаты, являются уже необходимыми служебными помещениями.

Если по отношению к операционным хир. опыт выдвигает ряд довольно строгих требований, которые должны учитываться строителями (см. *Операционная*), то по отношению к П. эти требования могут быть не столь строгими. Требования эти следующие: лучше избегать расположения П. на солнечной стороне, т. к. яркий свет мешает работать, но с этим все же можно мириться, т. к. работа хирурга в П. не бывает такой напряженной и продолжительной, как работа в операционной. Наиболее важно при постройке П. получить достаточную площадь пола, причем при расчете этой площади необходимо принимать во внимание целый ряд условий. Эти условия для П. в хир. отделении различны в зависимости от того, предназначено ли оно для чистых б-ных или для гнойных, иные условия будут для П. в амбулатории или в приемном покое. Инж. Полтавцев дает размеры П. от 18 до 30 $м^2$. При расчете размеров П. прежде всего нужно учесть то количество б-ных, к-рое должна обслуживать П., причем необходимо помнить, что в стационарных отделениях больничных учреждений наиболее интенсивная работа П. продолжается 4—5 часов. За этот срок в чистом отделении на 50 человек приходится пользоваться П. для самых различных целей в среднем человек для 20 (для смены перевязок, для снятия швов, для ручных и ножных ванн, для осмотра б-ных и пр.). В гнойных отделениях на такое же количество б-ных число это должно быть приблизительно удвоено. Работают в П. больших отделений обыкновенно несколько врачей одновременно и кроме того вспомогательный персонал (сестры и няни), так что нагруженность П. в один и тот же отрезок времени часто может быть значительной: 2—3 человека ухаживающего персонала, 2—3 врача, 3—4 б-ных, из к-рых двое, даже трое могут быть лежачими, доставляемыми или на кроватях, поставленных на специальные каталки, или на специально приспособленных катающихся столах, креслах или носилках. Все это количество людей должно размещаться в П. совершенно свободно, не мешая друг другу, иначе всегда легко погрешить против требований асептики при производстве различных манипуляций над б-ными. Кроме того за последнее время преподавание клин. медицины значительно перестроилось, для студентов мед. ин-тов введена производственная практика, к-рая проводится во всех городских леч. учреждениях; те же учреждения служат и клиниками для мед. техникумов и для подготовки сестер РОКК'а. Все это должно быть учтено при расчете площади помещения, отводимого под П. стационарного отделения. Для хир. отделений на 50—60 кроватей цифры, даваемые Полтавцевым, должны быть увеличены до 40—50 $м^2$. В таких больших отделениях должны быть отдельные П. для мужчин и женщин; в маленьких же хир. отделениях на 20—30 коек можно обходиться и одной П. при использовании ее для мужчин и женщин в разные часы.

П. комнаты в специальных отделениях (ото-рино-ляринголотическое, гинекологическое, глазное) имеют свое специальное оборудование; причем вышеприведенные исчисления площади пола П. могут быть почти целиком отнесены лишь к гинекологическим б-ным; глазные же и ото-рино-ляринголотические б-ные в своем лечении имеют столько особенностей, что общехирургические нормы для них считать подходящими нельзя, и поэтому как архитектурные задания, так и оборудование должны прорабатываться специалистами. При этом приходится учитывать количество работающих врачей, размещая соответственным образом столы и приборы для освещения

и для осмотра б-ных, устраивая затемнение окон, расставляя приборы для исследования и пр. Размеры П. при амбулаториях, приемных покоях, поликлиниках прежде всего зависят от предполагаемого количества одновременно обслуживаемых б-ных, а затем от того, будет ли П. служить только для целей перевязки или же в ней будут делаться и амбулаторные операции, если специально отведенной для этого операционной не имеется.

Требования, предъявляемые к освещению П., конечно не такие строгие, как для операционной, но все-таки отношение световых отверстий к площади пола должно быть 1:5 или еще лучше 1:4. Никакой нужды в верхнем свете не имеется. Что касается ночного освещения, то в этом отношении нужно быть довольно требовательным, что оправдывается той разносторонностью целей, к-рым может служить П.: кроме перевязок приходится осматривать вновь поступивших б-ных, иногда делать первичную обработку ран, производить всевозможнейшие исследования, катетеризацию, кровопускания, переливания крови и пр. Поэтому ясно, что света в П. должно быть много и свет этот должен быть легко направляем в разные стороны и давать возможность освещать и глубину полостных ран. Потолочная лампа с рефлектором силой в 300 свечей по опыту Боткинской б-цы в Москве является совершенно подходящей для большинства случаев. Дополнительно необходимо иметь переносную лампу того или другого типа с рефлектором, тогда можно хорошо осмотреть любую рану. Кроме бестеневых ламп для операционных имеются еще лампы небольшого диаметра как потолочные, так и стенные (типа «бра») и переносные, к-рые можно очень рекомендовать.—Допустимые колебания t° в П. 20—25°. Все, что сказано об отоплении операционной (см. *Операционная*), целиком может быть отнесено и к отоплению П. —Вентиляция для П. является существенно важной. Постоянные перевязки, иногда вонючий гной, те или другие дурно пахнущие выделения нередко делают воздух в П. настолько тяжелым, что повышенные требования к хорошей вентиляции являются весьма понятными. Строители часовую вентиляцию перевязочных считают в два объема в час. Независимо от искусственной вентиляции нужно настаивать, чтобы всегда была полная возможность прибегнуть и к естественной вентиляции—через оконную раму, фрамугу или форточку. Для больших П., где приходится делать много всяких манипуляций, можно настойчиво рекомендовать, чтобы в самих П. были устроены камины с грушевидной закрывающейся топкой. Этими топками можно пользоваться и для сжигания снятых перевязок, и в то же время эти камины быстро вытягивают испорченный воздух.

Строгие требования к П. в отношении поддерживания чистоты, необходимость мыть пол иногда несколько раз в день, скопление водяных паров от стерилизатора для инструментов определяют требования, предъявляемые к материалу, из к-рого сделан пол, и к окраске стен и потолка. Наиболее целесообразным можно считать пол, сделанный из метлахских плит или из тех композиций, к-рые современная техника вводит вместо каменных плит. Паркет, а тем более крашеный деревянный пол, нужно считать совершенно неприемлемым для П. Линолеум также не является решением вопроса, т. к. стык между полом и стеной при покрытии пола линолеумом является слабым местом в смысле возможности затекания жидкости при мытье пола, а вместе с ней и всякой грязи. Стены и потолок должны быть выкрашены масляной краской. Цвет краски—обыкновенно белый; давать какую-либо цветную окраску вряд ли необходимо. На высоту роста следует делать облицовку глазурованными белыми плитками. Она очень прочна и держится годами, не требуя никакого ремонта; масляная же краска при всей своей прочности все-таки через несколько лет требует перекраски, т. к. она грязнится, местами лопается, дает трещины. Трап для стока воды в П. нужен только в больших П., т. к. в маленьких П. убрать пол нетрудно и без трапа.

Меблировка П. В каждой П. должен быть стол, на к-рый можно было бы положить б-ного для перевязки и для осмотра. Стол должен стоять так, чтобы к нему можно было подходить со всех сторон. Никаких сложных по устройству столов для П. не требуется; стол может быть металлический, деревянный, крашеный, лучше всего риполином. Один или два стола для мазей, растворов, для лотков с инструментарием, шиммельбушевские коробки для перевязочного материала. Необходимой принадлежностью каждой П. должен быть шкафчик для хранения инструментов, шелка, шприцев, игол, небольшого запаса растворов новокаина, кофеина, хлорэтила, эфира для анестезии. Ключ от этого шкафа должен находиться у перевязочной сестры, т. к. ответственность за П. и весь инвентарь и его выписка лежит на ней. Если в П. имеется и камин для сжигания перевязок, то все-таки в каждой П. необходимо иметь большое, с хорошо закрывающейся крышкой ведро для снятых повязок и для всяких случайных отбросов. Ведро это опорожняется несколько раз в день, смотря по работе, и в смысле чистоты должно находиться под особым наблюдением персонала. Крайне желательно, чтобы в П. стояло кресло для гинекологических и мочеполовых исследований. Если нет особой комнаты для наложения гипсовых повязок и корсетов, то желательно в П. иметь приспособление (хотя бы типа Сайра) для накладывания корсетов. Необходимой принадлежностью П. является стерилизатор для кипячения инструментов. В умывальнике должна быть вода, лучше не наливная, а проведенная из водопровода. Крайне желательно, чтобы была и холодная и теплая вода. Лучше всего иметь в умывальнике проведенную стерильную воду. Для приготовления этой стерильной воды не требуется какой-либо специальной аппаратуры, т. к. давать эту воду может тот же аппарат, к-рый питает и операционную. Эта возможность иметь стерильную воду в П. должна быть учтена при оборудовании хир. отделения как с точки зрения установки прибора для стерилизации, так и рационального разветвления трубопровода.

Лит.: Кузьмин С., Перевязочная и работа в ней, Ленинград, 1927. См. также лит. к ст. *Операционная*. **В. Розанов.**

ПЕРЕВЯЗОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ, материал, употребляемый при операциях и перевязках с целью осушивания операционного поля или раны, остановки кровотечения, защиты от

внешних вредностей, для всасывания раневого отделяемого и при лечении ран. К П. м. предъявляются следующие требования: 1) хорошая всасывающая способность, 2) быстрое высыхание, 3) возможность стерилизации без ухудшения свойств, 4) отсутствие раздражающих ткани свойств, 5) эластичность и 6) дешевизна. На большое значение первых двух свойств П. м. при лечении как чистых, так и инфицированных ран давно уже указывали Преображенский, Нейбер (Neuber) и др. Первым из них разработано учение о т. н. «физической антисептике». Хорошо всасывающий П. м. осушивает рану от ее отделяемого, являющегося хорошей питательной средой для бактерий. При быстром высыхании П. м. создается отток раневого отделяемого из раны наружу, благодаря чему токсины и бактерии как бы вымываются из раны. Имеется довольно значительное количество веществ, отвечающих в большей или меньшей степени требованиям, предъявляемым к П. м. Сюда могут быть отнесены: марля, вата, лигнин, гранулеза, холст, фланель, мох, торф, джут, корпия, древесная шерсть, целлюлезная шерсть, пенька, асбест, стеклянная вата, древесный уголь, песок, зола и многие др.

Всасывающая способность П. м. испытана Преображенским и рядом других авторов, причем первый дает след. таблицу:

Табл. 1.

Материал	Количество всасываемой воды (в %)		
	в 1 час	в 3 часа	в 9 часов
Простая вата	1,0	1,0	19,3
Чесаная пенька	2,0	3,0	39,8
Торф	29,9	104,9	310,3
Мох	48,3	122,3	266,6
Корпия бумажная	186,2	217,7	268,6
Марля	199,7	221,1	253,9
Вата обезжиренная	287,0	315,0	385,6
Вата древесная	312,0	347,5	430,5

Табл. 2.

Материал	Вес с водой *	Потеря воды при комнатной t°		
		за 1 сутки	за 2 суток	за 3 суток
Простая вата **	148,0	26,0	50,0	81,0
Пенька	94,0	42,0	66,0	—
Торф	185,0	38,0	82,0	112,0
Мох	202,0	42,0	74,0	116,0
Корпия бумажная	136,0	26,0	46,0	76,0
Марля обезжиренная	137,0	45,0	84,0	108,0
Вата обезжиренная	156,0	38,0	69,0	117,0
Вата древесная	110,0	69,0	85,0	87,0

* Вес у всех П. м. был один, а именно 23,0.
** Смоченная в определенном количестве воды при комнатной t° и доведенная до веса 148,0.

Однако всасывание П. м. таких веществ, как гной или кровь, не происходит аналогично всасыванию воды. Одним из лучших материалов в этом отношении является марля. Т. к. последняя обладает еще и другими положительными качествами (мягкость, гибкость, не засоряет рану), то она является важнейшим и наиболее часто употребляемым П. м. Наряду с марлей имеет также большое значение вата и лигнин. Марля в качестве П. материала употребляется белая гигроскопическая. Из нее изготовляются салфетки, компресы, полукомпресы—различной величины куски марли, сложенной вдвое, втрое, вчетверо, с загнутыми внутрь краями, чтобы отдельные нити не оставались в ране. Величина таких компресов и салфеток может колебаться примерно от 3×3, 8×8, 30×30, 50×10 (полукомпрес) до 50×30 *см* (компрес) и т. д. Небольшие компресы служат для осушки операционного поля, раны. Компресы большей величины служат для защиты операционного поля от внешней инфекции, от затекания крови и инфекционного содержимого при вскрытии полостных органов, абсцесов и т. д., а смоченные в горячем физиол. растворе предохраняют внутренние органы (напр. кишечные петли) от высыхания и охлаждения. К марлевым компресам, закладываемым в глубину раны при операциях, привязываются иногда длинные нити с бусинками на конце, к-рые можно пронумеровать. Эти нити оставляются снаружи и ограждают от возможности оставления компреса в глубине раны. Марлевые шарики—комочки гигроскоп. ваты, завернутые в марлю,—служат для очистки краев раны и т. п. при перевязках. Тампоны—различной длины (до $^1/_2$ *м*) и различной ширины (от $^1/_2$ *см* до 10 *см*) полосы сложенной вдвое с загнутыми краями марли. Употребляются для тампонады раневых полостей с целью остановки кровотечения, для отсасывания гнойного и прочего отделяемого раны. Тампонада применяется также в ранах, где возможно развитие инфекции. Тампон Микулича—см. *Кровеносные сосуды*—хирургия. Кроме того из марли делают т. н. наклейки—узенькие полоски ваты, завернутые в марлю, применяемые для закрытия чистых зашитых ран; поверх них накладывается кусок марли, фиксируемый к коже коллодием, клеолем и т. д. Марлевые *бинты* (см.) употребляются в качестве П. м., фиксирующего повязку. Для повязочных бинтов можно брать небеленую марлю. Бинты из гигроскоп. марли можно применять для тампонады ран. Наконец марлевые бинты входят также в состав неподвижных повязок—крахмальных, гипсовых (см. *Гипсовые повязки*) и пр.

Вата применяется как гигроскопическая, так и серая, последняя только как задерживающий тепло и подкладочный материал (согревающие компресы, шинные и гипсовые повязки). Обладая большой всасывающей способностью и быстро высыхая, т. н. гигроскоп. вата является очень ценным П. м. Вата, накладываемая поверх марли на рану, увеличивает всасывающие свойства повязки и защищает рану от внешних вредностей. Недостатком ваты является ее относительн. дороговизна.—Большое значение в качестве П. м. приобрел лигнин (алигнин, ligninum); последний представляет собой желтовато-белые, тончайшие гофрированные листы бумаги. Добывается из измельченных древесных, льняных и т. п. масс путем обработки их кислотами. Микроскопически состоит из расщепленных клеточных элементов древесины, лубяных волокон льна. Всасывающая способность его велика—1 *г* лигнина, смоченный в воде в течение 5 минут, после стекания воды должен весить не меньше 14 *г*. Хорошо выдерживает стерилизацию, хранится в сухом, не пыльном помещении. Хорошая всасывающая способность, легкость, дешевизна способствовали

широкому распространению лигнина в качестве П. м. Особенно целесообразен он при перевязках *ран с большим количеством* отделяемого. Недостаток его—малая эластичность. Все остальные материалы, употребляемые в качестве перевязочного, имеют относительно меньшее значение по сравнению с марлей, ватой и лигнином.

Корпия—широко применявшийся в прошлом П. м. Состоит из случайных по своему составу нитей, б. ч. хлопковых, но иногда и льняных. В наст. время применяется гигроскоп. корпия, для чего она подвергается соответственной обработке едкой и углекислой щелочью различной крепости и при различных условиях. Обезжиренная т. о., промытая и отжатая корпия расщипывается руками или на чесальных машинах. Отсасывающая способность гигроскоп. корпии вполне удовлетворительна, не ниже чем у марли и ваты. Сравнительная дешевизна корпии и ее гигроскоп. свойства делают ее хорошим П. м., могущим заменить не только вату и марлю, но и лигнин.—Гранулеза—см. *Гранулеза.*—Джут (юта, индийская конопля). Волокна, похожие на льняные, получаются из молодых побегов индийского растения Corchorus. В состав его входит целлюлеза в соединении с дубильным веществом. Применяется в виде мотков, обшитых марлей подушечек, в смеси с ватой. Обладает хорошими гигроскопич. свойствами. В наст. время почти не употребляется.—Древесная шерсть (Ramenta ligni, Lana ligni) получается измельчением на волокна древесины; смесь ее с гигроскоп. ватой называется древесной ватой (Gossipium ramentotum). Всасывающая способность невелика. Применяется для подстилки.—Целлюлезная шерсть. Путем обработки целлюлезы получается материал, по своим свойствам близкий к хлопчатой бумаге. Смешанный с ватой носит название целлюлезной ваты. Несколько бóльшим распространением, особенно в условиях военного времени, пользуются торф и мох (Sphagnum). Торф очищается от крупных частей; земля отсеивается. Применяется в виде пластов. Хорошо впитывает влагу. Мох очищается от примесей, высушивается, зашивается в различной величины марлевые мешечки, стерилизуется. Кроме того употребляется в смеси с ватой.—Хотя способность всасывания и высыхания нек-рых из приведенных веществ выше, чем марли, ваты и лигнина, однако другие свойства делают применение их в качестве П. м. менее удобным. Существует еще ряд веществ, могущих применяться в качестве П. м., но практическое значение их ничтожно.

Одно из основных качеств П. м., а именно не служить источником инфекции, достигается тем, что при операциях и перевязках пользуются П. м. асептическим и антисептическим (см. *Антисептика и асептика*).

Стерилизация П. м.—см. *Стерилизация.* Для оказания первой помощи на войне, на производстве, в домашней обстановке удобно применение П. м., стерилизованного в небольших пакетах (см. *Индивидуальный пакет*). Стерильный П. м. получил в наст. время весьма широкое распространение. Значительно меньшее значение имеет т. н. антисептический П. м., получаемый посредством пропитывания различными антисептическими веществами (иодоформ, виоформ, сулема, карболовая к-та, ксероформ, дерматол и др.). В виду того, что многие из антисептических веществ в сухом и растворенном виде не оказывают заметно вредного влияния на рост бактерий и бактерицидное их действие проявляется лишь в ране, благодаря например отщеплению иода из иодоформа, необходимо при приготовлении антисептического П. м. соблюдение условий строжайшей асептики. Для приготовления антисептического П. м. имеется несколько способов: 1) втирание антисептического порошка в П. м.; 2) пропитывание П. м. каким-либо веществом, служащим для закрепления антисептического средства (глицерин), с последующим обсыпанием им; 3) пропитывание П. м. раствором или взвесью антисептического вещества, после чего П. м. отжимается или руками или на специальных машинах, и затем просушивается. Пропитывается перевязочный материал растворами или взвесями различных концентраций: 0,5% (сулема), 10, 20, 30% и т. д. (иодоформ и др.).

Наибольшим распространением из антисептических П. м. пользуется в наст. время среди хирургов иодоформенный, применяемый гл. обр. при лечении гнойных ран. Употребляются обыкновенно иодоформные тампоны. Иодоформ либо втирается в П. м. или же П. м. пропитывается взвесью иодоформа (напр. иодоформ 120,0, эфир 800,0, винный спирт 1 000,0, глицерин 120,0, марля 1 200,0; иодоформ 25,0, спирт и эфир āā 500,0, глицерин 25,0). Кроме иодоформа П. м. пропитывается и другими антисептическими веществами. Сулемовый П. м.—сулемовая марля (0,5%) приготовляется по след. рецепту: сулема 6,0, винный спирт 50, 0, глицерин 50,0, перегнанная вода 1 700,0, очищенная марля 1 200,0 или же вместо спирта и глицерина прибавляется 6,0 NaCl. Сулемовый П. м. иногда употребляется при приготовлении индивидуальных пакетов. Пропитывание П. м. сулемой производится в темном помещении. Марля с карболовой к-той (10%)—жидкая карболовая к-та 132,0, винный спирт 1 000,0, глицерин 200,0, вода 300,0. Этой смесью пропитывают 1 200,0 марли, развешивая ее затем для сушки в темном помещении. Марля с дерматолом (5%)—дерматол 60,0, глицерин 120,0, перегнанная вода 1 650,0, очищенная марля 1 200,0. Таким же образом приготовляется и 10%-ная дерматоловая марля. Марля с виоформом (5%)—виоформ 60,0, винный спирт 300,0, глицерин 60,0, перегнанная вода 1 350,0, марля очищенная 1 200,0. Предварительно виоформ растворяется в спирту; вода и глицерин прибавляются после.

Помимо пропитывания П. м. антисептическими веществами применяется также пропитывание и кровоостанавливающими и др. Кровоостанавливающая вата (с хлорным железом) (20%-ная)—хлорное железо кристаллическое 2 000,0, винный спирт 6 000,0, вода 11 500,0. Этим раствором пропитываются 10 *кг* очищенной ваты. Сушат и хранят в темном помещении. Марля с хлорным железом (20%)—хлорное железо 240,0, винный спирт 500,0, вода 1 000,0, очищенная марля 1 200,0. П. м. с ферропирином (10%) употребляется также в качестве кровоостанавливающего. Вата с ферропирином (10%)—ферропирин 1 000,0, глицерин 250,0, холодная вода 19 500,0. Пропитывают 10 *кг* очищенной ваты. Сушат и хранят в темном помещении.—Марля с ферропи-

рином (10%)—ферропирин 120,0, глицерин 60,0, вода 1 700,0, очищенная марля 1 200,0.—П. м. со стиптицином применяется б. ч. в зубоврачебной хирургии. Марля со стиптицином ($33^1/_3$ %)—стиптицин 200,0, глицерин 25,0, перегнанная вода 375,0, гигроскоп. марля 300,0. Вата со стиптицином (20%).—Стиптицин 200,0, глицерин 30,0, перегнанная вода 1 900,0, гигроскоп. вата 1 000,0. Высушивается в темном помещении. Кроме того применяется также пропитывание П. м. болеутоляющими (2%-ная кокаиновая вата) и др. лекарственными веществами. Хранится вышеуказанный П. м. в стеклянных банках с притертыми пробками. При употреблении антисептического перевязочного материала необходимо иметь в виду возможность отравления им (иодоформ, сулема).

В целях экономии марли, в виду ее относительной дороговизны, последняя может употребляться повторно. Годна лишь марля, применявшаяся при чистых операциях. Компрессы, тампоны, бинты, испачканные в крови, бросаются в сосуд с содовым раствором или раствором аммиака, затем отстирываются, кипятятся в мыльном растворе, прополаскиваются и сушатся.

Лит.: Клинге А., Перевязочные средства, их обработка и изготовление перевязочного материала, Харьков, 1930; Преображенский М., Перевязочные материалы, СПБ, 1890; он же, Физическая антисептика при лечении ран, СПБ, 1894; Таборисский М., К вопросу о стандартизации перевязочных материалов, Нов. хир. арх., 1929, № 74; Черняховский М., Хирургическая патология и терапия, т. II, стр. 415—487, М.—Л., 1924. **Б. Дивногорский.**

ПЕРЕВЯЗОЧНЫЙ ОТРЯД, подвижное санитарное (лечебное) учреждение, имеющее своим назначением оказание мед. помощи раненым. Для работы на месте П. о. развертывает перевязочный пункт, или пункт мед. помощи. П. о. как военно-санитарное учреждение введены были в старой русской армии в 1915 г. на смену дивизионным лазаретам. До этого и в прежние войны П. о. формировались и направлялись на фронт общественными организациями (Красным крестом, Земским союзом, Союзом городов и др.). П. о. все свое имущество возит на повозках; кроме того в состав обоза П. о. включается сан. транспорт для нужд эвакуации раненых; этим обеспечивается подвижность (мобильность) такой организации. Имущество П. о. включает в себя все необходимое для развертывания как в населенных местах, так и вне их *пунктов мед. помощи* (см.). Персонал П. о. состоит из врачей (2—4, из них один—квалифицированный хирург), административного состава, среднего мед. персонала и санитаров. Число последних во время мировой войны доходило до 200 в каждом дивизионном П. о., и они составляли роту санитаров-носильщиков, предназначавшуюся для выноса тяжело раненых с поля боя. Однако практика империалистской войны 1914—18 гг. показала, что в современных условиях боя рота санитаров П. о. не может найти себе применения по выносу пострадавших в бою; санитары-носильщики, прибывающие из тыла, запаздывают, с трудом ориентируются в незнакомой местности, а при попытке работы под огнем противника сами несут большие потери.

В Красной армии дивизионные П. о. роты санитаров не имеют. Во главе дивизионных П. о. стоят главный врач и военный комиссар, подчиняющиеся дивизионному врачу. Обоз такого отряда состоит из 80 с лишним повозок и составляет походную колонну длиной около 600 *м*. Дивизионные П. о. входят в состав стрелковых и кавалерийских дивизий. В бою они развертывают один (главный) или два (главный и вспомогательный) пункта мед. помощи на расстоянии 6—10 *км* от линии соприкосновения с противником. Сан. транспорт дивизионных П. о. работает от передовых пунктов мед. помощи до главного (или вспомогательного) по принципу «эвакуации на себя». Отличительной особенностью в работе дивизионных П. о. являлась неравномерность их нагрузки. В периоды между боями деятельность П. о. ничтожна и не оправдывает содержания людей и обоза. Зато в периоды крупных боев П. о. не в силах справляться с выпадающей на их долю работой, пропуская в короткий срок по несколько сот раненых.

Моторизация и механизация армии ставят на очередь вопрос об использовании автотранспорта для П. о. и об устройстве таких автомобилей, на которых имущество и отдельные установки располагались бы в готовом, рабочем состоянии: автомобиль-рентген. кабинет с электростанцией, автомобиль-стерилизационная, автомобиль-аптека, автомобиль с водогрейной установкой и пр. Частично такие моторизованные П. о. существовали уже в мировую войну 1914—18 гг. во французской и американской армиях. Преимущества таких отрядов—меньшая длина колонны, меньшее количество персонала, бóльшая подвижность и короткие сроки развертывания. Изменение технического оснащения П. о. меняет не только их организацию, но и тактику работы. Моторизованные П. о. могут ближе выдвигаться вперед, имеют более совершенное мед. оборудование, т. е. ими разрешается задача приближения к бойцу квалифицированной мед. помощи. Возможность в короткие сроки перебрасывать моторизованные П. о. на большие расстояния, в несколько раз превышающие нормы суточного пробега лошади, позволяет применять такие П. о. для обслуживания различных участков фронта, а не только той дивизии, которой П. о. придан, чем достигается более эффективная работа организации. В наиболее богатых армиях (САСШ) П. о. переформированы в сан. («сборный») батальон мед. полка. Во франц. армии П. о. (ambulances) выполняют функции пунктов мед. помощи со специальным уклоном по обслуживанию раненых, б-ных, пораженных О. В. и др. Дополнение имущества амбулянса госпитальным инвентарем (section d'hospitalisation) позволяет использовать такой П. о. как полевой лазарет с обслуживанием нуждающихся в мед. помощи по типу стационарного леч. заведения.

Введение в практику войны хим. средств поражения и в частности стойких О. В., поражение к-рыми особенно требует организации возможно раннего вслед за поражением обмывания пострадавших, потребовало включения в состав П. о. обмывочной (душевой) установки. Последняя должна быть технически так сконструирована, чтобы обеспечивать постоянную готовность к производству обмывания (сан. обработки) нескольких десятков человек одновременно. Это заставляет иметь в составе П. о. или учреждения, ему соответствующего в системе войсковой сан. службы, одну или несколько повозок, преимущественно механической тяги (автодушей), на которых

монтируются водогрейная установка, душевое устройство, приспособления для подачи воды и бак для запаса последней в нагретом до 34—38° состоянии. Наиболее трудно при этом разрешение вопроса с помещением, в к-ром должно проводиться обмывание. В виду срочности обмывания при поражениях О. В., теряющего свою эффективность по мере увеличения промежутка времени, истекшего с момента попадания О. В. на кожу, обмывочные установки приходится развертывать в непосредственной близости от места поражения, пользуясь для этой цели временными, переносными, но быстро устанавливаемыми обогреваемыми помещениями. С этой целью могут применяться утепленные палатки, фанерные домики или повозки, кузов к-рых может развертываться в палатку. Т. к. одно обмывание не решает вопроса дегазационной обработки пораженных О. В., а необходимы еще переодевание, дегазация носимого оружия и имущества, а также снаряжения и обоза, то при отряде приходится иметь запас обмундирования и соответственное дегазационное имущество. Все это настолько меняет материальное обеспечение, содержание и объем работы П. о., что утрачивается самый смысл названия отряда «перевязочным». Существование П. о. в чистом виде в наст. время в связи с изменением военной техники и видов боевых поражений утратило совершенно смысл. **Б. Леонардов.**

ПЕРЕГОНКА, служит для получения жидкостей в чистом виде. Простейшим примером является П. воды (получение дест. воды). В колбу, снабженную отводной трубкой, помещается вода, отводная трубка соединяется с холодильником. При нагревании воды до кипения, пары ее поступают в холодильник, конденсируются в нем, и вода стекает в приемник. Для определения t° кипения жидкости в колбу вставляется термометр. Для получения больших количеств дест. воды применяется металлический куб, вмазанный в печь и накрытый крышкой (шлемом) с отводной спиральной трубкой (змеевиком), погруженной в бак с холодной водой; пары воды охлаждаются в змеевике, и вода поступает в приемник.—Другой вид П. применяется для разделения смеси жидкостей (дробная или фракционированная П.). Смесь можно разделить П. лишь в том случае, если точки кипения составных частей смеси довольно значительно отличаются друг от друга. При разнице в t° кипения на 5—10° смеси практически неразделимы, равно как и в том случае, когда перегоняемые жидкости образуют т.н. азеотропическую смесь, нераспадающуюся при П. на свои компоненты, хотя бы они и обладали различными t° кипения.

Фракционированная П. производится с дефлегматором или с фракционировочной колонкой, наполненной стеклянными бусами или стеклянными кольцами. Пары жидкости из колбы поступают в дефлегматор или колонку, высококипящие части охлаждаются и стекают обратно в колбу, низкокипящие выходят через боковой тубус дефлегматора в холодильник. В верхней части дефлегматора вставляется термометр. П. производится след. обр.: пусть имеется смесь двух жидкостей с t° кипения 90 и 150°; перегоняют фракции от 90° до 110°, от 110° до 130° и от 130° до 150°; затем снова перегоняют первую фракцию до 110°, добавляют вторую фракцию, перегоняют до 110°, меняют приемник и перегоняют до 130°, добавляют третью фракцию, отгоняют до 130°, потом, сменив приемник, перегоняют остаток. Т. к. однократной дробной П. обыкновенно не удается достаточным образом разделить смесь, то дробную П. повторяют еще несколько раз, смешивая вместо фракции с одинаковой t° кипения. Этим способом можно разделить смесь на составные части, после чего главная масса перегона будет в первой и третьей фракции; в средней фракции получается незначительное количество смеси.

Для отделения нерастворимого в воде вещества или для разделения веществ, летучих с водяным паром, от нелетучих применяется отгонка с водяным паром (см. рис.). При этой отгонке перегонная колба, соединенная с холодильником, ставится наклонно; через пробку с отводной

трубкой вставляется вторая трубка, опускающаяся почти до дна колбы и соединенная с парообразователем; пар поступает в колбу, предварительно нагретую, увлекает с собой летучие вещества и вместе с ними переходит в холодильник. Если вещество имеет низкую упругость пара, то для перегонки применяют перегретый пар, что достигается включением между парообразователем и перегонной колбой медной спиральной трубки, нагреваемой горелкой; темп. пара, выходящего из спирали, определяется термометром между спиралью и колбой; содержимое перегонной колбы нагревают на 20—30° выше темп. пара (на масляной бане).—Высококипящие жидкости, разлагающиеся при темп. кипения, перегоняются под уменьшенным давлением в вакууме (см. *Вакуум-аппарат*). На заводах для дробной перегонки применяют большие металлические кубы, а вместо лабораторных дефлегматоров пользуются очень большими колонными аппаратами, внутри которых вставлено большое количество тарелок. При химич. переработке дерева, каменного угля, нефти применяется так наз. сухая П. При сухой перегонке происходит разложение вещества с образованием смеси продуктов разделяемых фракционированием. Среди продуктов перегонки нефти, каменного угля, дерева находятся газообразные (светильный газ), жидкие (например древесный спирт, уксусная кислота из дерева, бензин, керосин из нефти) и твердые (например парафин). В лабораторных условиях для сухой перегонки пользуются ретортами, заводские установки различны, смотря по назначению и по сырью (газовый завод на нефти, на каменном угле и т. п.).

Лит.: Эллиотт К., Принципы перегонки, Ленинград, 1929; он же, Перегонка на практике, Ленинград, 1929. **И. Личников.**

ПЕРЕГОНКА ДЕРЕВА, разложение древесины путем воздействия на нее высоких t° при отсутствии доступа воздуха. Более крупные предприятия по П. д. возникли в Союзе ССР только за последние несколько лет, и в проф.-

гиг. литературе это производство почти совершенно не освещено. Производственный процесс заключается в следующем: березовые дрова, загруженные в реторты, подвергаются воздействию t° в 400°, причем по мере повышения t° нагрева выделяются различные продукты разложения древесины в следующем порядке: вода, древесный спирт и уксусная к-та (280°), метан, углекислота и другие газообразные продукты (350°), смолистые продукты (350—430°). В результате разложения древесины получается 20—30% древесного угля, 35—45% древесного уксуса, воды, спиртов и др., 3—9% смолы, 20—35% газообразных продуктов. Последние переводятся в топку и сжигаются; дестилят подвергается переработке с целью получения отдельно уксусной к-ты (в виде порошкообразного уксуснокислого кальция, из к-рого затем при нагреве до 400° выделяется ацетон) и спирта (последний подвергается ректификации).

Основные производственные вредности в зависимости от отделения различны; так, у ретортного мастера имеется воздействие лучистой энергии, угольной пыли, паров уксусной к-ты, ацетона, древесного спирта и др.; у аппаратчика трехкубового отделения—чрезмерная влажность и те же пары; у сушильщика порошка—лучистая энергия, пары уксусной к-ты, ацетона и смолистых веществ; у спиртовщика и переливщицы спирта—поступление в воздух аллилового спирта и аллиловых масел. Последний фактор заслуживает особого внимания—отход аллиловых масел часто происходит неожиданно, и рабочие подвергаются острому воздействию его паров, результатом чего является сильная светобоязнь, сильнейшее жжение в глазах и слезотечение. Явления эти держатся дня два. Произведенное в 1926 г. исследование 74 рабочих основных отделений завода «Метил» (Виленский и Логинов) ничего характерного не выявило; что же касается поражений глаз, то у лиц, подвергавшихся воздействию аллиловых паров, офтальмологически изменений глазного дна не найдено, но у них развивается стойкий хрон. конъюнктивит.—Профилактика—отвод аллиловых соединений по трубам в герметически закрытую цистерну с последующим переливом в баллоны или установка хим. поглотителя по пути их отхода; последнее более радикально, но экономически невыгодно, т. к. аллиловый спирт используется в кинематографической промышленности. В плитносушильном отделении—установка вытяжных шкафов.

Лит.: Виленский М., Вредности труда и заболевания глаз у рабочих на заводах сухой перегонки дерева, Гиг. труда, 1926, № 5—6; Логинов Г., О влиянии сухой перегонки дерева на орган зрения по данным осмотра рабочих завода «Метил», Арх. офтальмологии, т. II, 1926. **Н. Розенбаум.**

ПЕРЕГРЕВАНИЕ, см. *Терморегуляция.*

ПЕРЕДВИЖНАЯ АПТЕЧКА, набор наиболее употребительных лекарственных и других мед. средств, заключенный в бумажную коробку или в деревянный или металлический ящик определенной величины и формы. П. а. имеют своим назначением своевременное обеспечение лекарственной помощью а) в домашней обстановке до прихода врача; б) в условиях, где своевременное получение лекарственной помощи из стационарной аптеки невозможно вследствие непреодолимых препятствий (пребывание в пути или проживание в местах, отдаленных от населенных пунктов с организованной мед. и лекарственной помощью, и в) в обстановке, постоянно угрожающей опасностью ранения, ушиба, ожога, требующих немедленной помощи (походы, пожары, спортивные выступления, опасные производства и др.). Впервые П. а. появляются в армиях в виде походных аптек, и в форме т. н. индивидуальных пакетов, к-рыми обычно снабжаются все участники похода во время военных действий. П. а. нашли также широкое применение и в пожарных командах, где они обычно встречаются в виде специальных сумок. П. а. широко далее проникли на фабрики и заводы, являясь необходимой принадлежностью каждого отдельного цеха (цеховые аптечки), в пассажирские поезда и на пароходы (дорожные аптечки), предназначаемые для оказания первой помощи во время аварий и при случаях заболевания в пути. В последнее время, гл. обр. после Октябрьской революции, в связи с ростом культурных потребностей широких масс и недостаточностью существующей сети стационарных аптек П. а. получают широчайшее распространение, особенно среди сельского коллективизированного населения.

Название, форма, состав и размеры П. а. определяются целью их назначения. В общегражданском обиходе наиболее часто встречаются следующие П. а.: 1) карманные аптечки, представляющие собой бумажную коробку в форме портсигара с содержанием в минимальных количествах до 15—20 общеизвестных медикаментов (порошки аспирина, фенацитина, капли мятные, валериановые, Гофманские, Иноземцева, иодная настойка, липкий пластырь, коллодий, марлевый бинт, вата и др.). Стоимость карманной аптечки не превышает 1 р. 50—2 р. 2) Домашние аптечки, обслуживающие одну или несколько семей, проживающих вдали от населенных пунктов—небольшой висячий шкафчик или ящик, заключающий в себе кроме перечисленных предметов еще слабительные средства, нек-рые мази и предметы ухода (термометр, кровососные банки, резиновый пузырь, спринцовка и др.), а также средства ветеринарные (креолин, глауберова соль и др.). 3) Колхозные аптечки, обслуживающие медицинские ветеринарные нужды всего коллектива. Состав колхозных аптечек устанавливается органами здравоохранения; они заключают в себе до 50 различных средств. Колхозная аптечка помещается в конторе колхоза под наблюдением специально выделенного лица. 4) Ветеринарные аптечки, предназначаемые для обслуживания крупных животноводческих организаций, находятся б. ч. под наблюдением ветеринарного врача или агронома-зоотехника. Из других П. а. следует отметить спортивные аптечки и аптечки при передвижных детских яслях, обслуживающих крестьянское население во время летних полевых работ. Специальным распоряжением НКЗдр. РСФСР от 13/II 1930 г. за № 6430/1502 предусматривается состав П. а. для колхозов с указанием случаев применения каждого медикамента. **Г. Минкин.**

ПЕРЕЗАРЯДКА КОЛЛОИДОВ, изменение знака заряда коллоидных частиц под влиянием действия ионов. Коллоидные частицы несут обычно на своей пограничной поверхности электрический заряд. В растворе ему

противостоит равный по величине и противоположный по знаку заряд, образуемый ионами, к-рые составляют наружную обкладку электрического *двойного слоя* (см.). Вследствие этого путем изменения ионного состава раствора можно изменять не только величину, но даже знак заряда коллоидной частицы, вызывать ее перезарядку. Напр. солями трехвалентных (лантана, церия и др. редких земель) и четырехвалентных катионов (тория) удается сообщать отрицательно заряженным коллоидным частицам положительный заряд. В обратном направлении действуют многие анионы, благодаря чему прибавление их солей [например $K_4Fe(CN_6)$] позволяет перезаряжать положительно заряженные коллоиды. Весьма характерными особенностями отличается перезарядка амфотерных коллоидов. Последние в зависимости от реакции раствора обладают в одних случаях кислотным, а в других—щелочным характером (см. *Амфолиты*). В первом случае они имеют отрицательный, во втором—положительный заряд. Поэтому перезарядка амфотерных коллоидов легко может быть произведена путем изменения реакции раствора (см. также *Изоэлектрическая точка*). Многие свойства коллоидов (стабильность, отношение к электролитам и др.) зависят от их электрического заряда и потому могут подвергаться глубоким изменениям при перезарядке.

ПЕРЕКИСИ, производные перекиси водорода H_2O_2, причем различают н е о р г а н и ч е с к и е П., где водород в H_2O_2 замещен на металлы (Na_2O_2, BaO_2), и о р г а н и ч е с к и е П., где водород замещен на органические радикалы, например $(C_2H_5)O_2(C_2H_3O)_2O_2$. П. характеризуются тем, что в них имеются по 2 атома кислорода, связанных между собой хим. связью. Для П. характерно: 1) выделение H_2O_2 при действии разбавленной соляной или серной к-ты, напр. $Na_2O_2+2HCl=2NaCl+H_2O_2$, 2) их получение при обыкновенной t° реакцией двойного разложения с помощью H_2O_2: $BaO+O_2=BaO_2+H_2O$. Кислородные соединения, не отвечающие этим признакам, как напр. MnO_2, PbO_2, не являются истинными П., хотя за ними неправильно сохранилось это название.—Из неорганических П. п е р е к и с ь н а т р и я, Na_2O_2, получают в технике действием сухого воздуха на натрий при 300—400°. Na_2O_2—желтоватого цвета, плавится при яркокрасном калении; при накаливании не теряет кислорода, является сильным окислителем. В терапии употребляется редко в виду сильных прижигающих свойств. В смеси с органическими веществами (опилками, хлопком) Na_2O_2 производит сильный взрыв. Благодаря активности кислорода П. натрия служит для переработки на другие перекисные соли и П. и употребляется в больших количествах для беления, дезинфекции, при хим. анализе, для получения кислорода и т. д. Из П. натрия приготовляют мыла, содержащие свободный кислород и растворяющие жир.—П. б а р и я, BaO_2, образуется при накаливании окиси бария, BaO, на воздухе; при дальнейшем нагревании выше 400° П. бария выделяет кислород и опять переходит в окись. В последние годы мировое производство П. бария достигло 10 тыс. тонн в год, что объясняется дешевизной получения окиси бария из естественных баритовых минералов. П. бария применяется для получения H_2O_2, в алюминиотермии, для светящихся составов, для лабораторных целей.—П е р б о р н а я к-та, HBO_3, известна только в виде солей, перборатов. Перборат натрия, $NaBO_3 \cdot 4H_2O$, получается при электролизе борнонатриевой соли или из П. натрия и борной к-ты. Прочная и безопасная соль, легко растворимая в воде, является лучшей заменой H_2O_2. Главное применение—средства для стирки, беления, косметики, гигиены, а также для лечебных ванн; т. к. 1 *кг* пербората выделяет ок. 70 *л* кислорода и не имеет вредных побочных действий. Пербораты кальция, магния и цинка имеют применение в дерматологии. — О р г а н и ч е с к и е П., ROOR, непостоянные, часто взрывчатые соединения, к-рые можно получить действием на H_2O_2 средних эфиров серной кислоты, напр. $H—O—OH+CH_3.O.SO_2.O.CH_3=CH_3O—OH+HO.SO_2.O.CH_3$; они играют большую роль в реакциях окисления органических веществ кислородом воздуха (напр. промежуточный продукт при окислении альдегида в к-ту). П. бензоила $(C_6H_5CO)_2O_2$ употребляется для беления масел и как антисептическое средство. Гидроперекись бензоила, $C_6H_5.CO_3.O_2H$, применяется как энергичный окислитель при органическом синтезе. К органическим П. относятся и озониды, например озонид этилена, $\begin{matrix} CH_2—CH_2 \\ | \quad\quad | \\ O—O—O \end{matrix}$, получаемые непосредственным действием озона. А. Баландин.

ПЕРЕКИСЬ ВОДОРОДА (Hydrogenium hyperoxydatum, Hydrogenium peroxydatum), H_2O_2, сиропообразная жидкость, прозрачная, в тонких слоях бесцветная, в толстых—голубого цвета, в $1^1/_2$ раза тяжелее воды, металлического острого вкуса, растворяется в любых отношениях в воде, испаряется значительно медленнее последней. Открыта в 1818 г. Тенаром (Thénard), в химически чистом безводном состоянии получена в начале 20 в. Р. Вольkенштейном (кристаллы с t° плавления −0,89°). В хим. отношении очень непрочное соединение, даже при обыкновенной t° легко разлагающееся на кислород и воду по формуле $H_2O_2=H_2O+O$. Разложению в сильной степени способствует нагревание, свет, сильные встряхивания сосуда с П. в., соприкосновение с воздухом, особенно присутствие различных катализаторов и ферментов, каковы например коллоидальные металлы (платина, золото, серебро), известь, перекись марганца, эритроциты, кровь (внутри и вне организма), гной, фибрин, растительные и животные ткани, инфузории, дрожжевые грибки, бактерии и многие другие клетки благодаря ферменту каталазе. Быстрое разложение сопровождается взрывом. Разложению сильно благоприятствует щелочной характер раствора, напр. вследствие растворения щелочи, содержащейся в стекле; поэтому крепкие растворы П. в. хранят в склянках, покрытых внутри слоем парафина и закрытых парафиновыми пробками, т. к. парафин не действует каталитически на П. в. Разложение замедляется малыми количествами к-т (серной, фосфорной и др.), некоторыми солями ($NaCl$, $MgCl_2$, $CaCl_2$ до 1%) и пр. В прохладном месте и в темноте растворы П. в. можно сохранять очень долгое время.

Наиболее крепким торговым препаратом П. в. является 30%-ный раствор ее. По количеству кислорода, развивающемуся после при-

бавления к воде П. в., можно произвести грубое определение количества содержащихся в воде микроорганизмов (Gottstein). П. в. может служить как окислителем, так и в нек-рых случаях восстановителем. П. р. содержится в атмосфере (но лишь в количестве 0,04—1 *мг* на 1 *кг* воздуха) вместе с озоном после грозы и сильных осадков, почти всегда имеется в дожде и снеге, образуется при многих окислительных процессах, протекающих при участии воды.

Добывается воздействием к-т (например серной, но чаще соляной) на перекись бария по формуле $BaO_2 + H_2SO_4 = BaSO_4 + H_2O_2$. Сернокислый барий выпадает при этом в виде нерастворимого в воде белого осадка, а П. в. остается в растворе. Получают также П. в. и из перекиси натрия и воды: $Na_2O_2 + 2H_2O = 2NaOH + H_2O_2$. Для получения возможно чистой П. в. ее концентрируют путем испарения воды, а затем перегоняют в кварцевых сосудах при давлении не выше 15 *мм* ртутного столба. В медицине П. в. применяется в виде водных растворов.

Действие на организм. При разложении П. в. в клетках и тканях образуется кислород in statu nascendi, к-рый оказывает антисептическое и дезодорирующее действие. Прибавление 10—15 $см^3$ 3%-ного раствора П. в. к 1 *л* воды уменьшает количество микробов в последней больше чем в сто раз. Для получения того же эффекта в молоке необходимо вдвое большее количество П. в. Холерные и брюшнотифозные бацилы погибают в питьевой воде при прибавлении к ней П. в. до 1%. При содержании до 1% П. в. убивает в течение 10 минут Staphylococcus pyogenes aureus в бульонной культуре. Bac. pyocyaneus убивается 1%-ным раствором П. в. в течение 15 минут, сибиреязвенные споры погибают от 3%-ного раствора П. в. в течение 1 часа (Krönig). По исследованию Миккеля (Mickel) П. в. по антисептическим свойствам обычно применяемых концентраций близка к сулеме и значительно превосходит фенол (Шилов). Антисептическое действие П. в. на ткани кратковременно и поверхностно, т. к. оно имеет место лишь до тех пор, пока не освободится весь кислород. Обычно считают, что по дезинфицирующему действию на раны и язвы 3%-ный раствор П. в. соответствует 0,1%-ному раствору сулемы. Бактерицидное действие П. в. сильно уменьшается в среде, содержащей много органических веществ, в частности белков. Кешни (Cushny) предполагает, что это зависит от слишком быстрого разложения П. в., вследствие чего кислород из диссоциированного состояния переходит в обычную молекулярную форму, обладающую сравнительно слабыми окисляющими и дезинфицирующими свойствами; при медленном же разложении П. в. окислительное действие ее сильнее благодаря постепенному образованию элементарного кислорода. По данным Гамбургера (Hamburger; 1915) П. в. in vitro стимулирует фагоцитоз, тогда как свободный кислород обычно действует в этом отношении угнетающим образом. Ферменты быстро разрушаются от П. в. Прежде широко рекомендовавшееся применение П. в. для консервирования молока теперь оставлено, т. к., хотя 0,35%-ная П. в. и препятствует развитию в молоке патогенных бактерий, а также и его закисанию, но вместе с тем разрушает и содержащиеся в молоке ферменты и витамины (Heinemann) (см. также *Буддизация молока*).

Применение П. в. в качестве дезодорирующего средства и для очистки раневых поверхностей по взгляду многих авторов обязано не столько окисляющему ее действию, сколько механическому действию пены от образующегося кислорода, распаду и удалению с поверхности раны некротических частиц, гнойных телец, кровяных сгустков и пр. На этом основана и очистка помощью П. в. зубов. П. в. присуще также кровоостанавливающее действие (см. *Кровоостанавливающие средства*) при мелких паренхиматозных кровотечениях из слизистой, после экстракции зубов и пр.; полагают, что остановка кровотечения происходит вследствие вяжущих свойств П. в. или свертывания крови, взбалтываемой пузырьками образующегося из П. в. кислорода. Обычно применяемые слабые растворы П. в. почти не раздражают тканей, крепкие же растворы поверхностно прижигают кожный эпителий и раневую поверхность, оставляя белый струп. Малые количества П. в., принятые per os, увеличивают отделение слизи в желудке и т. о. понижают кислотность желудочного сока. При введении животным П.в. под кожу или в вену она быстро разлагается, причем выделившийся кислород создает газовую эмболию в правом сердце и легочных капилярах с явлениями задушения (сильная одышка, судороги, смерть) или же эмболии мозговых сосудов с явлениями гемиплегии. Описаны случаи подобного рода и на людях при применении П. в. для промывания замкнутых полостей (напр. полость плевры при эмпиеме), когда освобождающийся кислород не имеет свободного выхода наружу и, находясь под высоким давлением, проникает в вены. Те же опасности представляет инъекция П. в. в глубину раны (например инъекции с целью умерщвления анаэробных микробов); при подкожном введении описано быстрое развитие гангрены. Проглатывание разведенных растворов П. в. этих явлений не вызывает. При более медленном всасывании П. в. удавалось следы ее обнаружить в моче, что показывает неполное ее разложение даже в крови и тканях. Постепенное накопление П. в. в организме, по одним авторам, вызывало сонливость, замедление сердечной деятельности и дыхания, по другим же, напр. по Вершинину,—симптомокомплекс из отека легких и некроза аорты.

Применение в медицине имеют свежеприготовленные слабые растворы перекиси водорода: снаружи — как обеззараживающее, дезодорирующее, вяжущее и кровоостанавливающее средство при лечении ран и язв (3%), катарального воспаления полости рта, зева, глотки, при язвенном стомагите, афтах, кариозных зубах и альвеолярной пиорее (полоскание из 20—30 капель 3%-ного раствора на большую рюмку воды), в глазной практике (20—30 капель 3%-ного раствора на стакан воды), при лечении отморожений и его последствий (компресы из 1,5%-ного раствора), при кровотечениях из слизистых ($^1/_4$—1%-ные растворы), против зуда влагалища и заднего прохода, при раке матки (тампоны, смоченные 1,5%-ным раствором), при гонорее и проч.; внутрь—при ненормальном брожении и гниении в жел.-киш. канале (по

чайной ложке 3%-ного раствора за час до еды). При повышенной кислотности желудочного сока (через день по 300 *см*³ 0,5%-ного раствора вместе с булкой). При даче внутрь предпочтительнее пользоваться твердыми препаратами П. в. (напр. Magnesium-Perhydrol и др.), т. к. они труднее расщепляются, доходят до кишечника, сохранив достаточное количество деятельного кислорода, и удобны в смысле дозировки. Для получения П. в. в твердом виде для мед. целей пользуются свойством многих солей (напр. сернокислого аммония) и особенно мочевины связывать П. в. наподобие кристаллизационной воды (Hager). Внутрь дают 2%-ный раствор П. в. в качестве хим. антидота при отравлениях синильной к-той, ее солями (также и промывание желудка 1—3%-ным раствором для образования неядовитого оксамида) и фосфором. Снаружи—в качестве средства, разрушающего иприт. Для обеззараживания питьевой воды прибавляют 10—15 *см*³ раствора П. в. на 1 *л* воды.

В косметике П. в. применяют для очистки и побеления зубов (обтирание ватой, смоченной 1—2%-ным раствором), для окраски волос в золотистый цвет (после обезжиривания их раствором соды, обработка 3%-ным раствором П. в. до тех пор, пока не получится желательный цвет).—В технике П. в. широко пользуются для беления слоновой кости, губок и нек-рых наиболее нежных тканей из шелка, шерсти и т. п., для к-рых обычные белящие вещества опасны, т. к. сильно действуют на самую ткань, а также для выведения пятен. Обесцвечивание растительных красок под влиянием П. в. объясняется действием кислорода in statu nascendi. На легкой отдаче кислорода П. в. основано применение ее для реставрации старых картин и икон, написанных масляными красками: в масляных красках находятся свинцовые белила, которые с течением времени превращаются в сернистый свинец (черного цвета), и краски темнеют; при действии П. в. сернистый свинец превращается в сернокислый (белого цвета), и картины светлеют, освежаются.

Препараты. 1. Hydrogenium peroxydatum solutum (Ф VII), seu medicinale, официн. раствор П. в. в воде, содержит П. в. в количестве 3% по весу. Прозрачная, без цвета и запаха, слегка вяжущая горьковатого вкуса жидкость, слабокислой реакции, легко смешивается с водой и спиртом. Применяется или неразведенной или же в $^1/_4$—$^1/_2$—1%-ных растворах. По Американской фармакопее средняя доза внутрь 4 *см*³, по Британской—от 2 до 8 *см*³. В разведенном растворе П. в. не стойка, поэтому желательно пользоваться свежеприготовленными растворами. — 2. Perhydrol, водный 30%-ный раствор химически чистой П. в. Бесцветная жидкость, слабокислой реакции, уд. в. 1,115—1,119, в оригинальных флаконах, внутри парафинированных. Как и другие препараты концентрированной П. в. он применяется для приготовления ex tempore ее растворов терап. концентраций (например 1 весовая часть пергидроля с 9 ч. дест. воды даст 3%-ный раствор П. в.). Имеет преимущества перед официнальным раствором П. в. в отношении стойкости и в смысле дешевизны пересылки (в меньшем объеме и весе).—3. Katharol (seu Hydrogenium hyperoxydatum purissimum), водный 30%-ный по весу раствор П. в., уд. в. 1,111.—4. Ряд препаратов, аналогичных предыдущему, а именно: Peraquin, Chemidrol, Hydrogenium peroxydatum decemplex, Liq. Hydrogenii hyperoxydati concentratissimus и пр.—5. Perhydrit (Merck), соединение П. в. с мочевиной, $CO(NH_2)_2.H_2O_2$, с прибавлением (по маскирующему указанию фабриканта) «небольших количеств ацетилированной оксиаминокислоты» для стойкости; содержит от 34% до 36% по весу П. в. Белый без запаха порошок, легко растворимый в воде с отщеплением П. в. Имеется в порошке и в таблетках по 1,0 (2—3 таблетки растворяют в 30 *см*³ воды); применяется для приготовления растворов, а также и в виде присыпок с 3%-ной борной кислотой.—6. Ortizon (фабрики Bayer), соединение 36 ч. П. в. с 64 частями мочевины с прибавлением малых количеств крахмала для стойкости. Белый порошок, растворимый в воде с мелкой мутью. При растворении в теплой воде отщепляется кислород. Выпускается в виде порошка и палочек для лечения ран и свищей, в виде шариков для полоскания полости рта.—7. Hyperol (фабрики Richter в Будапеште), аналогичный двум предыдущим, с прибавлением 0,08% лимонной к-ты для стойкости. Белый порошок, стойкий на сухом воздухе, легко растворимый в воде. Применяется в водных растворах как П. в. —8. Pergenol (Byk), смесь молекулярных количеств пербората натрия и битартрата натрия; при растворении в воде отдает П. в., борную к-ту и винно-натриевую соль. В таблетках и порошке для приготовления растворов П. в. (10 ч. на 120 ч. воды дадут 1%-ный раствор П. в.).—9. Ung. Hydrogenii peroxydati Unna состоит из Hydrogenii peroxydati soluti 20,0—40,0, Adipis Lanae 20,0, Ung. cerei 10,0. MDS. Мазь.—10. Magnesium-Perhydrol (Merck), Hopogan, Magnesium peroxydatum, негигроскопический порошок, нерастворимый в воде, спирте и эфире; содержит около 30% окиси магния и 10% активного кислорода. Внутрь в порошках и таблетках по 0,25—0,5 (3—4 раза в день) до или после еды, при бродильных процессах в жел.-киш. канале, при туб. поносах и т. д. Не обладает раздражающим или ядовитым действием.—11. Zincum peroxydatum Ektogan, перекись цинка, для присыпок взамен окиси цинка.

Лит.: Земляницкий П., Клинические материалы к вопросу о влиянии перекиси водорода на содержимое желудка, дисс., СПБ, 1911—12; Левченко Г., Перекись водорода при заболеваниях глаз, дисс., СПБ, 1902—03; Althoff, Zur Verordnung von Wasserstoffsuperoxydlösungen, Münch. med. Wochenschr., 1912, p. 1438; Christian, Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds in statu nascendi, Hyg. Rundschau, Band XVI, 1906; Oppenheim M., Das Wasserstoffsuperoxyd in der Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Wien. med. Wochenschr., 1904, p.2 1—216; Schmidt, Über die bakterizide Wirkung einiger Wasserstoffsuperoxydpräparate, Ztbl. f. Bakt., Orig., B. LV, 1910; Scholz W., Über die Verwendung des 30%-igen Wasserstoffsuperoxyd von Merck in der Dermatologie und Urologie, Arch. f. Derm. u. Syphilis, B. LXXI, 1904. **М. Николаев.**

ПЕРЕКРЕСТ ХРОМОСОМ, теория, предложенная Т. Морганом (Morgan) для объяснения явлений, противоречащих закону независимого комбинирования признаков в скрещивании (см. *Менделизм*). Впервые подобные явления изучались Бетсоном и Пенне-

том (W. Bateson, R. Punnet, 1906) у душистого горошка (Lathyrus odoratus): при скрещивании растения, несшего два доминантных признака (AB), с растением, обладающим двумя рецессивными (ab), в потомстве 2-го поколения (F_2) получалось расщепление фенотипов не в отношении $9AB$: $3\ Ab$: $3aB$: $1\ ab$, а так, что форм AB и ab оказалось значительно более, а форм Ab и aB менее ожидаемого. Бетсон и Пеннет предположили, что это объясняется тем, что вместо теоретически ожидаемого равного числа гамет всех типов ($1AB : Ab : aB : 1ab$) гаметы типа AB и ab образуются в значительно большем количестве ($xAB : 1Ab : 1aB : xab$; где $x>1$). Это явление было названо притяжением гамет (cupling), т. к. предполагалось, что доминантные гены A и B стремятся попасть совместно в гамету. При скрещивании исходного типа $Ab \times aB$ были обнаружены численные отношения в расщеплении, заставлявшие предполагать, что, наоборот, гаметы Ab и aB образуются в большем количестве ($1AB : xAb : xaB : 1ab$; $x>1$). Это явление было названо отталкиванием гамет (repulsion); предполагалось, что здесь доминантные гены чаще попадают в разные гаметы. Притяжение и отталкивание может быть как полным, так и частичным. При полном притяжении ($1AB : 0Ab : 0aB : 1ab$) или отталкивании ($0AB : 1Ab : 1aB : 0ab$) редких гамет не получается вовсе и в расщеплении наблюдается явление ложного аллеломорфизма (spurious allelomorphism), т. к. в потомстве получаются отношения, численно сходные с моногибридным скрещиванием (при притяжении—$3AB : 1ab$: при отталкивании—$1Ab : 2AB : 1aB$). Степень притяжения и отталкивания есть величина б. или м. постоянная между каждыми двумя генами, обнаруживающими эти явления.

Для объяснения этих явлений Бетсон и Пеннет предложили (1911) весьма искусственную теорию редупликации, по которой у гибридов гаметы образуются в неравном числе благодаря разнице в темпах деления между клетками, содержащими исходные и новые комбинации двух генов. В 1911 году Морган предложил объяснение этому загадочному явлению, основанное на дальнейшем развитии хромосомной теории наследственности. Уже Корренс (Correns, 1902) предполагал, что гены расположены в хромосомах в определенном линейном порядке. Более подробно эти воззрения развил де Фриз (de Vries, 1903), сделав дополнительно предположение, что гомологичные хромосомы обмениваются генами. Наконец Бовери (Boveri, 1902, 1903) определенно допускал, что гены, передающиеся вместе (т. е. обнаруживающие притяжение), локализованы в одной и той же хромосоме, причем они могут быть разъединены путем обмена между гомологичными хромосомами. Янсенс (Janssens, 1909) предложил схему хиазматипии для процесса обмена между хромосомами (рис. 1). Этой схемой и воспользовались Морган и его сотрудники для интерпретации наблюдавшихся у мухи дрозофилы явлений «притяжения» и «отталкивания» между изученными несколькими сотнями генов.

В наст. время установлено, что гены, передающиеся совместно, т. е. обнаруживающие между собой сцепление (linkage), локализованы в одной и той же хромосоме. Все гены, локализованные в одной хромосоме, образуют т. н. группу сцепления. В виду этого число групп сцепления для каждого вида—величина постоянная и равна числу пар хромосом комплекса вида, т. е. гаплоидному числу. В случае если сцепление между исследуемыми генами не абсолютно, то они могут попасть в известном проценте в разные гаметы; это происходит благодаря обмену между гомологичными хромосомами, происходящему до редукционного деления. Этот обмен и называется перекрестом хромосом, или кроссинговером (crossing-over). Изучение процентов обмена между многими генами одной и той же хромосомы обнаружило следующую закономерность: «если a, b и c обозначают три гена и если отношение сцепления a с b и b с c известно, то отношение a к c является функцией суммы или разности ab и bc». Так (у дрозофилы), гены желтого цвета тела и белых глаз, находясь совместно в хромосоме, попадают в разные гаметы в 1,2%, гены же белых глаз и вильчатых жилок—в 3,5%. Если же исследовать процент перекреста между геном желтого цвета тела и геном вильчатых жилок, то получается 4,7%, т. е. ровно сумма полученных ранее значений. Стертевант (Sturtevant) (1913) и отчасти Меллер (Muller) установили, что эта закономерность объясняется линейным расположением генов в хромосоме и что процент перекреста есть функция расстояния. В виду этого возможно построить карту хромосомы, т. е. выразить линейно относительные расстояния генов. Процент перекреста между двумя генами может иметь любое значение от 0% до 50%, т. к. при 50% наблюдается уже независимое распределение генов. Между тем суммирование процентов перекреста всех линейно расположенных в хромосомах генов дает обычно величины большие 50 и даже 100. Это объясняется явлением т. н. двойного перекреста: если мы наблюдаем обмен группы генов

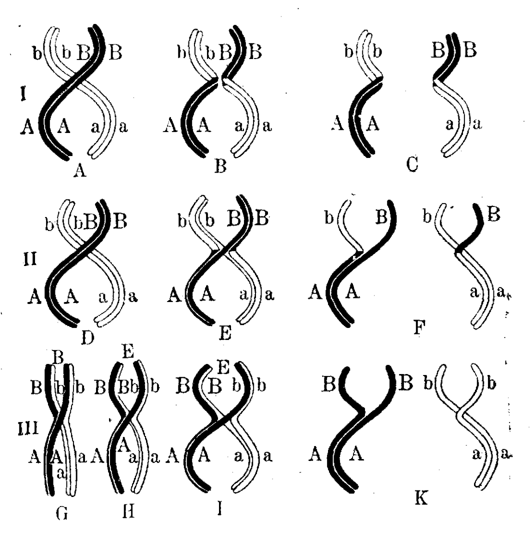


Рис. 1. Схема хиазматипии: I—схема одновременного обмена обеих нитей каждой из сложных хромосом («перекрест четырех нитей»); II—схема обмена одной из нитей каждой из сложных хромосом («перекрест двух нитей»); III—интерпретация наблюдаемых цитологических картин при отрицании гипотезы хиазматипии.

$\frac{ABC}{abc}$, то в случае одновременного перекреста между A и b и b и C получатся гаметы такого типа, как будто между A и C не происходило никакого обмена: AbC и aBc (рис. 2). Поэтому если гены A и C настолько удалены друг от друга, что между ними могут происходить двойные перекресты, то процент попадания A и C в разные гаметы не будет равен сумме процентов $A+B+C$, а меньше последней на величину процента двойных перекрестов. Двойные перекресты могут проис-

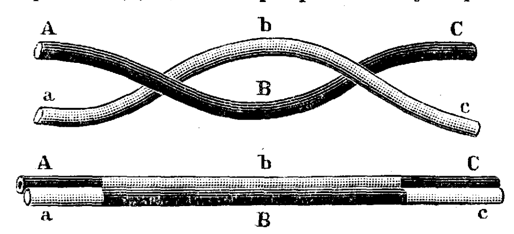


Рис. 2. Схема двойного перекреста хромосом.

ходить лишь между генами, расположенными на определенном минимальном расстоянии, и поэтому обмен происходит целыми группами генов, что объясняется явлением т. н. интерференции, т. е. влиянием перекреста на близлежащие к нему участки в смысле резкого понижения вероятности одновременного протекания у них перекреста. Совпадение двух и более одновременно происходящих перекрестов носит название коинциденции. Интерференция и коинциденция связаны следующей закономерностью: чем более удалены друг от друга гены, исследуемые на процент перекреста, тем более возрастает вероятность коинциденции и тем более падает значение интерференции.

Явление П. х. в наст. время генетически наблюдалось у многих животных и растений (дрозофилы, кузнечиков, шелковичного червя, курицы, мыши, крысы, кролика, кукурузы, душистого горошка, львиного зева, примулы и некоторых др.). Однако интересным, но необъясненным до сих пор является то обстоятельство, что у одних видов перекрест наблюдается лишь у мужского пола (дрозофила), у других—лишь у женского (шелковичный червь) и наконец у третьих—в обоих полах (грызуны, кузнечики, куры). У человека достоверных данных о П. х. до сих пор не получено.—Явление П. х. обнаруживает в большой степени подверженность влиянию различных факторов. Плау (Plough, 1917) обнаружил влияние разных температур на процент перекреста. Бриджс (Bridges, 1915) утверждает, что с возрастом самки у дрозофилы понижается процент перекреста в гаметах. Мевор (Mavor, 1923) обнаружил влияние X-лучей на процент перекреста в сторону понижения. Генотипические факторы также влияют на интенсивность перекреста. Так, Детлефсену (Detlefsen, 1920) удалось у дрозофилы отбором получить расы с пониженным процентом перекреста. В наст. время у дрозофилы известен целый ряд генов, влияющих на процент перекреста. Кроме того известны особые т. н. запиратели перекреста, т. е. факторы, полностью прекращающие перекрест в хромосоме. Стертевант (1926) полагает, что в этих случаях отсутствие перекреста происходит благодаря анверсии части хромосомы на 180°. Все эти факты говорят за то, что процентом перекреста как функциям расстояния нельзя придавать абсолютного значения. Действительно, Меллер и Пейнтер (1928) при цитологическом исследовании случаев выпадения (deletion) большей части хромосомы обнаружили, что хромосома, генетически равная приблизительно лишь $^1/_{12}$ части целой, цитологически оказалась равной около $^1/_4$ неповрежденной хромосомы. Наконец последние данные Добжанского (Th. Dobzhansky, 1929, 1930) также показали, что, если в отношении расстояния между генами генетические данные не совсем совпадают с цитологическими, то линейная последовательность генов оказалась блестяще подтвержденной (рис. 3). Цитологические процессы, лежащие в основе П. х., в настоящее время следует считать невыясненными. Гипотеза хиазмапатии Янсенса, поддержанная Морганом, по к-рой на одном из стадий перед редукционным делением хромосомы попарно перекрещиваются и обвиваются друг вокруг друга, разрываются в местах перекрестов, а затем разорванные участки соединяются, обменявшись друг с другом,—признается большинством цитологов недоказанной (рис. 1). Зейлер (Seiler, 1922) выдвинул другую теорию П. х., по к-рой хромосомы на ранних стадиях состоят из отдельных свободных участ-

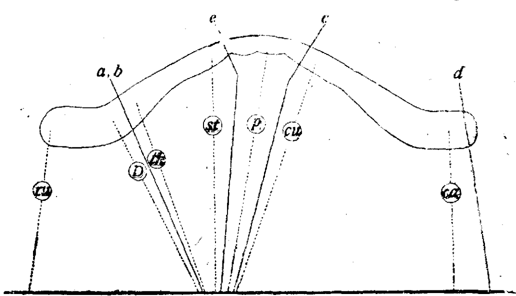


Рис. 3. Сравнение генетического (нижняя горизонтальная линия) и цитологического (вверху) плана расположения генов в третьей хромосоме Drosophila melanogaster на основании изучения экспериментальных отрывов частей хромосомы под влиянием X-лучей. Пунктиром указаны сравнительные места расположения генов в обоих планах; *a*, *b*, *c*, *d* и *e*—места экспериментальных разрывов хромосомы; *ru*—roughoid; *D*—Dichaete; *th*—thread; *st*—scarlet; *p*—peach; *cu*—curled; *ca*—claret.

ков, свободно комбинирующихся, а затем ассоциирующихся в целые хромосомы. Но невыясненность цитологических основ П. х. никоим образом не колеблет современных генетических представлений в области хромосомной теории наследственности.

Лит.: Морган Т., Структурные основы наследственности, гл. IV—XII, М.—П., 1924; Bridges С. а. Morgan Т., The third-chromosome group of mutant characters of Drosophila melanogaster, p. 9—30, Washington, 1923 (методика изучения перекреста хромосом); Muller H., The mechanism of crossing-over, Am. natur., v. L, 1916; Morgan Т., Bridges С. a. Sturtevant A., Genetics of Drosophila, chapt. X, S.-Gravenage, 1925; Seiler J., Die Crossing-over Studien der Schule Morgan, Naturwissenschaften, 1924, № 34.

А. Гайсинович.

ПЕРЕКРЕСТНАЯ ИММУНИЗАЦИЯ, способ иммунизации, имеющий целью выяснить иммунобиологические взаимоотношения двух или более микробов. Если перекрестная иммунизация производится микробами A и $Б$, то одна группа животных иммунизируется культурой микроба A, а другая культурой

микроба *Б*. По окончании иммунизации животные, иммунизированные микробом *А*, испытываются в отношении полученного иммунитета путем введения смертельной дозы микроба *Б* и, наоборот, животные, иммунизированные микробом *Б*, получают культуру микроба *А*. Помимо испытания иммунитета П. и. может преследовать также цель определения у иммунизированных животных состояния антител к антигенам, участвующим в опыте, т. е. изучаются антигенные свойства. Следовательно по окончании иммунизации ставится опыт аглютинации, связывания комплемента и др. с сыворотками от животных группы *А* и микробом *Б*, и наоборот. С сывороткой животных группы *А* ставится также реакция аглютинации и друг. реакции иммунитета со специфическим микробом (*А*), и титр сравнивается с титром реакций с микробом *Б*. С сывороткой животных группы *Б* реакции иммунитета ставятся также с микробом *Б*. Из разницы титров могут быть сделаны заключения о степени близости исследуемых микробов друг к другу. Пример: 10 кроликов иммунизируются палочкой брюшного тифа, с недельными промежутками. Через 14—15 дней по окончании иммунизации им вводится 1—$1^1/_2$ смертельных доз культуры какого-либо параштамма, испытуемого на его родственность с палочкой брюшного тифа. Если кролики остаются живыми, можно сделать заключение о том, что брюшнотифозная палочка сообщает иммунитет и по отношению к испытуемому штамму (параштамму). Одновременно ставится также реакция аглютинации и др. реакции иммунитета с сывороткой иммунизированных кроликов и брюшнотифозными палочками, с одной стороны, и испытуемым штаммом, с другой стороны. В параллельной серии опытов берется 10 кроликов и иммунизируется испытуемым штаммом для изучения его родственности к брюшному тифу. По окончании иммунизации производят сравнительное изучение иммунитета по отношению к брюшнотифозной палочке и испытуемому штамму. **В. Любарский.**

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ, см. *Трансфузия крови.*

ПЕРЕЛОМЫ, всякое полное нарушение целости твердого предмета (Wegner), в данном случае кости. П., являясь результатом наиболее тяжелых травм, составляют одну из самых серьезных глав травматологии. По статистике Брунса (London Hospital 300 000 случаев тяжелых травм, 45 000 переломов), П. составляют 15% повреждений тела.

Частота П. отдельных костей (в %).

Локализация П.	Частота	Локализация П.	Частота
Голова	3,86	Верхние конечности	52,60
Из них:		Из них:	
Череп	1,42	Ключица	15,19
Кости лица	2,44	Плечо	7,48
		Предплечье	18,88
		Кисть	11,05
Кости туловища	17,66	Нижние конечности	25,88
Из них:		Из них:	
Позвоночник	0,33	Бедро	6,39
Таз	0,31	Надколенник	1,30
Ребра	16,07	Голень	15,53
Грудина	0,09	Стопа	2,66
Лопатка	0,86		

П. конечностей составляют более $^3/_4$ всех П., причем переломы верхних конечностей встречаются в 2 раза чаще, чем П. нижних. Падение с высоты, обрушивание, попадание под колеса автомобилей, трамваев, экипажей, жел.-дор. катастрофы, аэропланные аварии, наконец попадание в движущиеся части промышленных и сел.-хоз. машин обычно сопровождается П. Надо отметить, что в статистике промышленного травматизма П. составляют от 1% до 2% всех травм, а в статистике сел.-хоз. травматизма—от 27% (по Болярскому) до 3,9% (по Эпштейну) (цифры разнородные в зависимости от неполноты учета мелкого сел.-хоз. травматизма). Статистика в САСШ дает ежегодно около $^1/_2$ млн. переломов. По статистике Брунса наибольшее число переломов падает на возраст от 20 до 40 лет. (П. у мужчин в $4^1/_2$ раза чаще, чем у женщин), т. е. на цветущий рабочий возраст. Тщательное изучение и устранение причин, вызывающих П., тесно связано с изучением и профилактикой травматизма как промышленного сел.-хоз., так и уличного и бытового. В СССР задачи борьбы с травматизмом, а следовательно и предупреждения П. являются актуальнейшими задачами сегодняшнего дня. Наряду с этим актуальной задачей является правильная постановка лечения переломов, задача добиться уничтожения инвалидности как последствия П.

Классификация переломов. В зависимости от силы, действующей на кость, получаются П. полные и неполные. Если нарушение целости кости неполное, т. е. если связь между частицами кости нарушена не на всем протяжении, то мы имеем дело с трещиной или надломом. Такие трещины на длинных костях идут в продольном направлении, а в виде неполного поперечного надлома встречаются на пяточной кости. Точное распознавание их возможно только при помощи рентгена. В целом ряде случаев трещина быстро заживает без особых клинических признаков (кроме боли), в других случаях заживление трещины сопровождается заметным развитием костной мозоли (периостальной) в форме ограниченного периостального бугорка. На границе между полными П. и трещинами стоят субпериостальные, т. е. поднадкостничные П. В этих случаях трещина в виде прямой или (чаще) извилистой линии проходит через весь поперечник кости. Сила, действующая на кость, тут не настолько велика, чтобы сместить отломки и нарушить целость надкостницы, которая в виде футляра продолжает удерживать концы кости. Такие поднадкостничные П. происходят чаще всего на голени и на предплечьи, т. е. на двукостных отделах конечностей. В этих случаях вторая уцелевшая кость задерживает смещение отломков и препятствует окончательному разрыву надкостницы. В случаях полного П., если под влиянием внешнего насилия кость разъединена на множество утративших взаимную связь частиц, мы имеем дело с раздроблением и наконец если внешнее насилие вызвало деформацию, т. е. изменения во взаимном расположении частиц, не разъединяя кости на отдельные части, то мы имеем дело со сплющиванием.

Кость обладает определенными физ. свойствами (см. *Кость*). Свойства эти изменяются в известных пределах в зависимости от воз-

раста, пола, профессии, общего физ. развития данного субъекта и наконец от пат. состояний, среди к-рых не последнюю роль играют б-ни обмена и расстройства функций эндокринной системы. Сопротивляемость кости как материала зависит от ее эластичности. Кость представляет собой тело с низким пределом эластичности, вследствие чего под влиянием внешнего насилия легко подвергается деформации. Сущность деформации в учении о сопротивлении материалов объясняется так. образом, что под влиянием воздействия внешней силы в твердом теле изменяется взаимное расположение молекул. При этом молекулы могут: 1) либо приблизиться друг к другу—

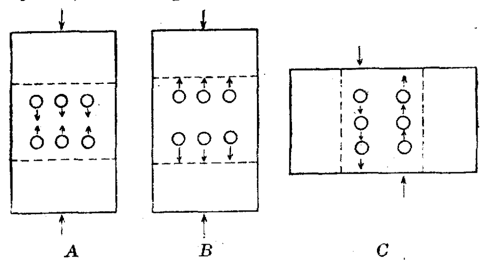


Рис. 1. *A*—смещение молекул при сдавлении; *B*—то же при растягивании; *C*—то же при сдвиге.

сжатие (рис. 1, *A*), 2) либо удалиться друг от друга—растяжение (*B*), 3) либо передвинуться друг мимо друга—сдвиг (*C*).

Чтобы получить правильное представление о возникновении П. следует рассматривать этот процесс как результат взаимодействия двух сил: действующей извне живой силы, вызывающей разрыв кости, и силы сцепления молекулярных частиц кости, обусловливающей ее сопротивление (межмолекулярное напряжение). Живая сила, действующая извне, определяется формулой $\frac{mv^2}{2}$, где m—масса, v—скорость движения. Отсюда понятно, что действие живой силы зависит от массы наносящего удар предмета и от нарастающей скорости его движения. Так наприм. небольшая пуля весом в 14,7 *г*, летящая со скоростью 860 *м* в секунду, пробивает кость насквозь. Действие ее живой силы, приложенной к очень

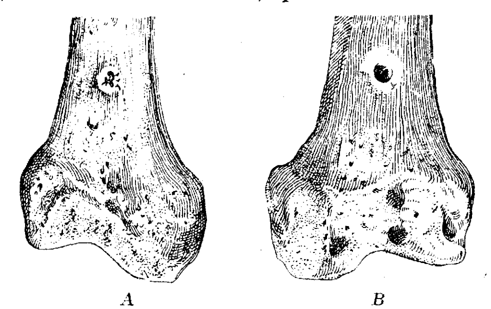


Рис. 2. Входное (*A*) и выходное (*B*) отверстия при сквозном ранении метафиза бедра на расстоянии 700 *м*.

небольшой поверхности, достаточно велико, чтобы преодолеть сцепление частиц на небольшом пространстве. Не успевая распространиться благодаря быстроте полета на соседние частицы, живая сила преодолевает сцепление частиц, находящихся на ее пути, и уносит их с собой (рис. 2). С другой стороны, любое массивное тело, обладающее большим весом, но действующее медленно, производит разрушение кости на большом пространстве. Тут живая сила, медленно распространяясь во все стороны, встретит сопротивление частиц кости на большем протяжении. Последняя благодаря силе сцепления частиц будет некоторое время в пределах своей эластичности (кости) сгибаться, прогибаться до тех пор, пока живая сила не преодолеет силу сцепления и не вызовет разрыва частиц, клинически—П. Такую картину мы наблюдаем при попадании руки в барабан. В этих случаях мы получаем прогиб кости, трещины или П. от сдавления. Здесь при медленности движения П. зависит от массы действующего тела.—Итак, внешняя сила, действующая на кость, может действовать: 1) в виде резкого однократного толчка: а) в поперечном направлении, вызывая сдвиг, б) в продольном направлении, вызывая вклинение; 2) в виде длительного (постоянного) давления, тяжести, нагрузки: а) в поперечном направлении, вызывая сгибание, б) в продольном направлении, вызывая сплющивание, в) в виде пары сил, вызывая кручение. Указанные пять главных видов деформации определяют основные формы разрушения кости, зависящие как от быстроты и продолжительности столкновения, так и от направления воздействия на кость внешней силы.

Переломы от непосредственного удара (однократного толчка). Действующая извне сила может действовать с известной скоростью в виде толчка, непосредственного удара о кость, причем в зависимости от быстроты действия она или а) пробивает кость насквозь в месте ее приложения — действие быстро летящей пули на неподвижную кость (рис. 2) либо вызывает смещение частиц на месте ее приложения и целый букет (рис. 3) трещин (линия разрыва кости), распространяющихся во все стороны во взаимно перпендикулярных направлениях,—звездчатый, оскольчатый П. либо б) если поверхность ее приложения, как и масса действующего тела, больше (напр. молоток, камень, копыто), производит смещение всего периферического отрезка кости по отношению к центральному, производит боковой сдвиг, как бы отрезание кости. Если при этом толчок, удар, происходит достаточно быстро, то мы имеем прямой П. с ровными плоскостями (как бы срезанная поверхность). Если сила удара продолжает действовать и после П., то происходит дальнейшее боковое смещение отломков (окончательное смещение отломков по длине П. в трубчатых костях) (рис. 4).

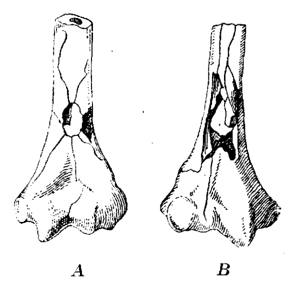


Рис. 3. Входное (*A*) и выходное (*B*) отверстия с переломом плеча с трещинами.

Переломы от сгибания происходят по тому же типу, как П. палки, концы которой пытаются приблизить друг к другу (рис. 5). Когда длинная кость, фиксированная с одного конца, получает удар или нагрузку на другой конец, происходит выгибание или прогибание всей конечности. Напр. при фиксированной во время стояния нижней ко-

нечности толчок спереди, отбрасывающий все туловище назад, увлекает за собой верхнюю часть бедра, к-рое ломается на месте перегиба. Самый П. происходит следующим образом:

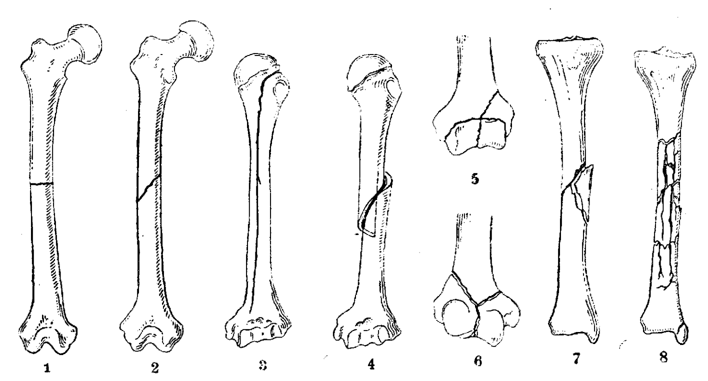


Рис. 4. Схема переломов трубчатых костей: *1*—поперечный; *2*—косой; *3*—продольный; *4*—спиральный; *5*—крестообразный, или Т-образный; *6*—Y-образный; *7*—клиновидный; *8*—оскольчатый.

кость образует дугу, на вогнутой поверхности к-рой происходит сжатие молекул, а на выпуклой—растяжение; т. к. сопротивление твердых тел, в том числе трубчатой кости, к растяжению меньше, чем по отношению к сжатию, то и разрыв костной трубки при сгибании происходит сначала на выпуклой поверхности,

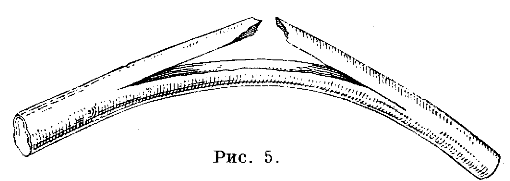


Рис. 5.

откуда идет перпендикулярно к оси кости до средней, т. н. нейтральной зоны, не испытывающей ни сдавления, ни растяжения (рис. 6), дойдя до этого места, линия разрыва меняет свое направление: на деревянной палке расщепление идет по продольной оси (рис. 5), на кости же благодаря особенностям ее строения линия излома после прохождения нейтральной зоны *AB* раздваивается и образует клин, основанием обращенный в вогнутую сторону кости (рис. 6). Типичная картина П. трубчатой кости от сгибания изображена на рис. 7. В зависимости от действующей силы от места фиксации, от длины свободного рычага изменяется на-

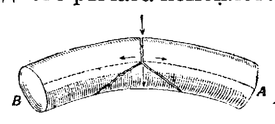


Рис. 6. Рис. 7.

Рис. 6. Схема перелома от сгибания.
Рис. 7. Схематическое изображение перелома бедра от сгибания.

правление линии разрыва и вместо клина может получиться просто косой П. (рис. 8).—Комбинация между П. от удара и П. от сгибания получается при несколько замедленном ударе. Тут к силе толчка непосредственно присоединяется действие тяжести всего падающего тела, благодаря чему П., начавшийся под влиянием удара, заканчивается под влиянием сгибания.

В случаях, когда живая сила действует по направлению длинной оси кости, обычно сверху вниз, происходят так называемые компресионные переломы (переломы от сжатия). Такие П. происходят обычно в связи с действием большой массы (тяжести): падение с высоты, засыпание землей и т. п. Компресионному П. подвергаются чаще всего губчатые кости—позвонки, пяточная кость, губчатая часть большеберцовой кости. Под влиянием вертикально действующей силы губчатое вещество кости сжимается, перекладины смещаются, порозная структура кости нарушается и губчатое вещество превращается в плотную бесформенную массу. Что же касается трубчатых костей, то давление, действующее по вертикальной оси костного цилиндра, вызывает растяжение его поперечника в средней части, в результате чего костный цилиндр как бы лопается и дает вертикально идущую глубокую щель (рис. 9); в дальнейшем к этой щели присоединяются поперечные трещины от сгибания, в результате чего выламываются ромбовидные участки диафизарной части трубчатой кости. Таким П. чаще всего подвергаются плечо и большеберцовая кость. В некоторых случаях продольно действующее давление дает вколоченный перелом на эпифизах и метафизах длинных костей.

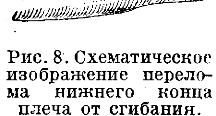


Рис. 8. Схематическое изображение перелома нижнего конца плеча от сгибания.

Торсионные, или скрученные П. трубчатых костей возникают под влиянием дей-

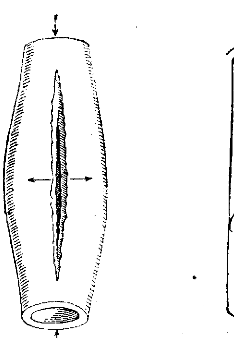


Рис. 9. Схематическое изображение продольного разрыва цилиндра от продольного сдавления.

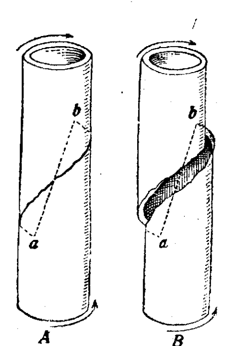


Рис. 10. Происхождение торсионного перелома при кручении вокруг оси *ab*.

ствия двух сил (так назыв. «пары сил»), действующих на кость в разных точках в параллельных, но противоположных направлениях. Деформация кости, получающаяся при таком

кручении, будет комбинацией сдвига и разрыва (рис. 10). Торсионный П. происходит чаще всего при фиксированной нижней конечности, когда в силу инерции верхняя часть туловища продолжает двигаться вперед и в сторону, напр. типичный П. лыжников (описанный Барденгейером) при внезапной остановке на ходу, причем стопа, на к-рой человек стоит, пытаясь удержаться, фиксирована, а вся конечность при падении в сторону вращается по инерции наружу и вперед. В результате при разогнутой в коленном суставе ноге получается торсионный П. бедра, при согнутом колене—голени (см. отд. табл., рис. 2—4).* Чем быстрее действие движущих сил, тем круче линия изгиба; чем медленнее действие сил, чем расстояние между точками их приложения больше, тем более отлого проходит спиральная линия. Так, приходится видеть, что спиральная линия разрыва, начинающаяся на нижней внутренней поверхности tibiae, заканчивается около головки fibulae. В целом ряде случаев винтовой П. не заканчивается как таковой, а сделав полуоборот вокруг кости, меняет свое направление, т. к. к торсионному действию «пары сил» присоединяется действие тяжести падающего в сторону тела, причем вторая половина костного цилиндра ломается от сгибания поперек; т. о. получается торсионно-сгибательный П. Если к действию двух упомянутых сил присоединяется в последний момент удар по продольной оси, дающий компресионный П., то может получиться комбинированный торсионно-сгибательно-компресионный П.—Интересно отметить, что выносливость связок во много раз больше выносливости кости. Так, боковые связки колена рвутся при нагрузке в 390 *кг*, а Бертиниева связка—при 600 *кг* и больше. Отсюда понятно, что при действии крутящей силы мы встретим всегда спиральный П. бедра, а не разрыв связок.

Вышеупомянутые типичные П. встречаются в самых разнообразных комбинациях, начиная от прямого дырчатого П., нанесенного остроконечной пулей, и кончая оскольчатым раздробленным П., получающимся или при действии той же пули на излете или при действии осколков снаряда. Такие же раздробленные П. встречаются при попадании в движущийся барабан машины, под движущееся колесо поезда и т. п. Падение с высоты и обрушивание дают часто еще более запутанную картину П. Однако часто там, где даже анамнез не может помочь установить механизм П., внимательное изучение рентген. снимка, произведенного в двух проекциях, дает возможность точно установить этот механизм.—Особый вид П. представляют т. н. о т р ы в н ы е П., являющиеся результатом мышечной тяги при рефлекторном или судорожном сокращении мышц. Примером таких отрывных переломов является отрывной перелом поперечных отростков поясничных позвонков, который наблюдается у строительных рабочих и шахтеров при чрезмерном рефлекторном сгибании и без того напряженных длинных мышц спины в момент обрушивания на спину угля, камней, досок и т. д.

* Необходимо помнить, что предел сопротивляемости трубчатой кости скручиванию во много раз ниже предела сопротивляемости ее сгибанию. Так, если бедро при сгибании ломается при нагрузке в 350—475 *кг*, то при кручении оно ломается уже при нагрузке в 140 *кг*.

С м е щ е н и е о т л о м к о в при П. кости, имеющее такое большое значение в процессе заживления П. и для дальнейшей функции конечности, может быть первичным и вторичным; оно зависит не только от действия и направления вызвавшей П. живой силы, но и от действия мышц, сокращающихся непосредственно вслед за П. Различают смещение отломков по длине—ad longitudinem, смещение в бок или боковое смещение—ad latum и смещение по оси—ad axin. К первичному смещению присоединяется вторичное, вызванное: 1) эластической ретракцией мышц, 2) рефлекторным сокращением мышц, связанным с болевыми ощущениями, 3) изменением положения конечности, вызванным ее тяжестью (наприм. отваливанием бедра наружу при П. шейки бедра), и наконец 4) неумелым перекладыванием, недостаточной или неправильной фиксацией конечности и неудачным транспортом больного.—В зависимости от формы костей мы имеем П. плоских, губчатых и трубчатых костей. Среди П. плоских костей заслуживают особого внимания П. черепа, как шарообразного полого тела (см. *Череп*), среди переломов губчатых костей—П. позвоночника (см. *Позвоночник*).

По анат. л о к а л и з а ц и и на протяжении самой кости П. делят на П. в области диафиза, метафиза, субкапитальные, надмыщелковые и надладыжковые и наконец над- и внутрисуставные (см. отд. табл., рис. 1—11). Каждый из этих видов П. обладает своими особенностями, требует специального лечения и дает различные степени потери трудоспособности.

Особенно большое значение имеют П. в н у т р и с у с т а в н ы е, часто влекущие за собой потерю функций сустава. Они часто сопровождаются так. наз. переломо-вывихами. С одной стороны, вывихи очень часто сопровождаются внутрисуставными П. и трещинами, отломами, частичными и полными П. эпифизов и суставных отростков, с другой стороны, при нарушении целости эпифиза разрушается конфигурация сустава, суставные поверхности меняют свое взаимное расположение; суставные отростки теряют устойчивость и под влиянием мышечной тяги легко смещаются в сторону—получается вывих. Среди внутрисуставных П. следует выделить в отдельную группу э п и ф и з и о л и з ы—отрывы или отслойки эпифизов на трубчатых костях. Эти повреждения встречаются до 22 лет, т. е. в том возрасте, когда еще не закончился период окостенения эпифизарной плоскости. Поставить точный диагноз эпифизиолиза нередко можно только при помощи рентгена. Эпифизиолизы встречаются чаще всего по обоим концам бедра, на нижнем конце лучевой и большеберцовой кости и на нижнем конце плеча.—Наряду с травматическими П., происходящими у совершенно здоровых и не предрасположенных людей под влиянием действия внешнего насилия, имеются П. п а т о л о г и ч е с к и е (fract. spontanea, спонтанные П.) или, как их еще иногда называют, самопроизвольные, происходящие от действия очень незначительного внешнего фактора, от едва уловимого насилия, иногда от простого поворота в постели. Предрасполагающим моментом является или внутрикостная киста, истончившая стенки кости до толщины папиросной бумаги, или ostitis fibrosa, или

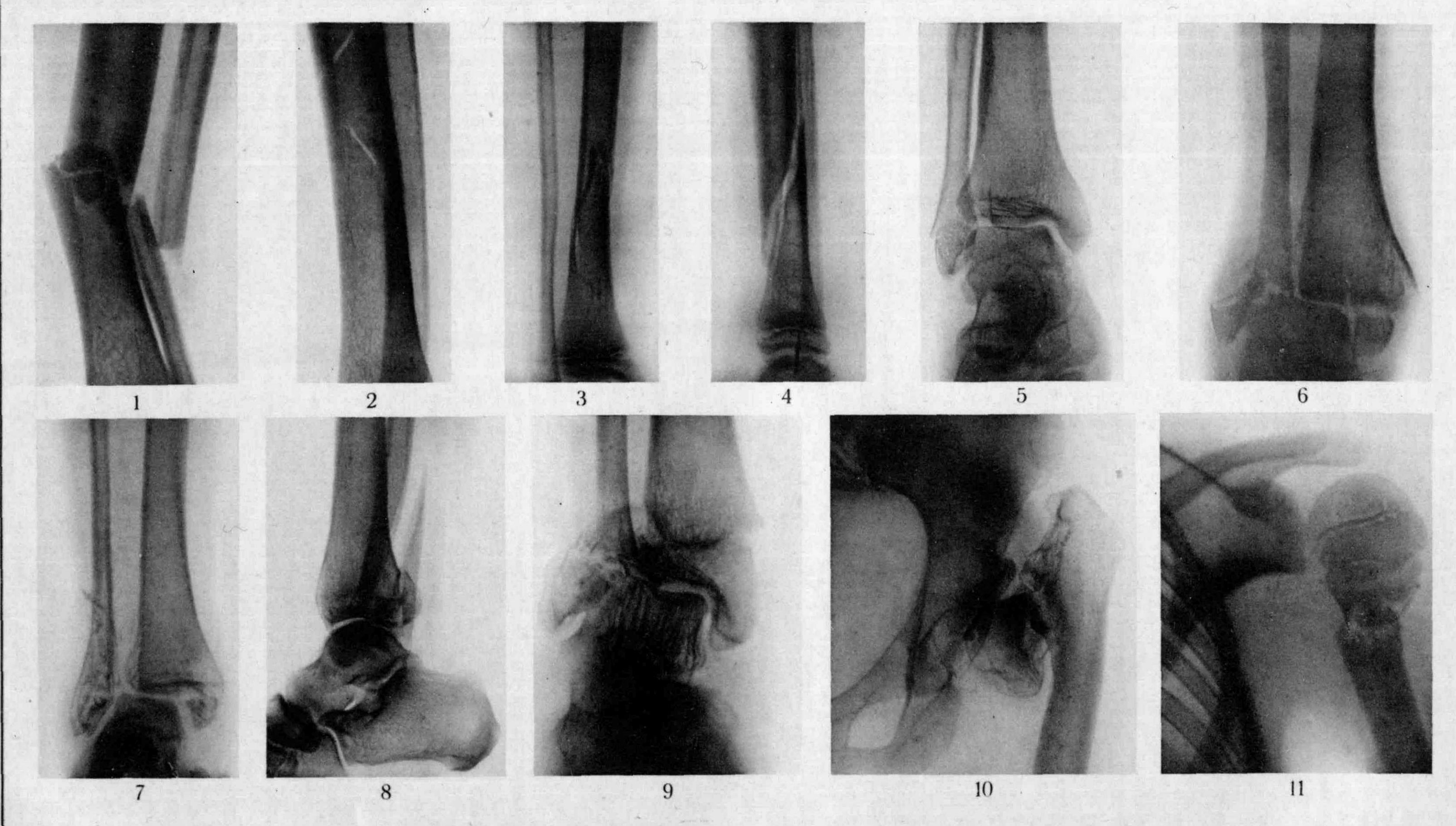


Рис. 1. Перелом обеих костей голени со значительным смещением по длине и угловым искривлением. Рис. 2. Спиральный перелом большеберцовой кости без смещения (в профиль). Рис. 3 и 4. Спиральный перелом большеберцовой кости со смещением в двух направлениях. Рис. 5. Перелом наружной лодыжки. Рис. 6. Межлодыжечный перелом. Рис. 7. Дюпюитреновский перелом — отрыв внутренней лодыжки и перелом малоберцовой кости. Рис. 8. Дюпюитреновский перелом (в профиль) с отрывом задней части большеберцовой кости, т. н. задний маргинальный перелом. Рис. 9. Перелом голени в нижней трети с отрывом эпифиза большеберцовой кости. Рис. 10. Перелом шейки бедра со смещением бедра вверх и приведением. Рис. 11. Оскольчатый перелом хирургической шейки плеча.

К ст. *Переломы.*

первичная метастатическая опухоль, или хрон. воспалительный процесс (гумма, остеомиелит и т. п.). Кроме местных очагов, благодаря пат. истончению стенок чисто механически подготовляющему П., предрасполагающей причиной могут служить и общие заболевания, среди которых первое место занимает *osteogenesis imperfecta* (см.), рахит, обусловливающий ломкость кости в детском возрасте, остеомаляция, цынга и т. п. Расстройства и заболевания эндокринной системы могут не только задерживать или усиливать рост кости, но и обусловить ее чрезмерную ломкость.

Клинически имеет большое значение деление П. на закрытые и открытые. Закрытыми П. считаются П. без нарушения целости кожи; открытые—П., сопровождающиеся нарушением целости кожи. Будь это большая размозженная рана с торчащими обнаженными краями кости, или маленькая колотая рана, нанесенная изнутри костным осколком, поскольку входные ворота для инфекции открыты, прогноз и течение всего регенеративного процесса при таком открытом П. совершенно меняются (см. ниже). К открытым переломам относятся и огнестрельные П., чем объясняется тяжесть их течения и трудность лечения, связанного с необходимостью борьбы с инфекцией. Открытые П. относятся к П. осложненным. Из других осложнений, сопровождающих П., следует упомянуть ранения сосудов, сопровождающиеся сильными кровотечениями с последующим образованием гематом, а иногда развитием аневризм, затем повреждения нервных стволов, разрывы и надрывы мышц, фасций, апоневрозов и т. д. Как клинически, так и пат.-анатомически, при всяком П. наряду с повреждением кости имеется и повреждение мягких тканей—клетчатки, мышц, фасций, апоневрозов, крупных и мелких сосудов и нервов. В зависимости от местонахождения кости повреждения ее сопровождаются повреждением органов (повреждение мозга при П. черепа, повреждение мочевого пузыря и кишок при П. таза, повреждения плевры и легкого при П. ребер). Трудно себе представить, чтобы сила, вызвавшая перелом, оставила неповрежденными окружающие ткани и органы, тем более трудно себе представить, чтобы сместившиеся отломки кости не повредили окружающих тканей и органов. С этой точки зрения каждый П. по существу есть осложненный П. Однако по установившейся классификации принято считать осложненными П., сопровождающиеся повреждением кожи (инфекция), повреждением крупных сосудов и нервов и повреждением внутренних органов.

Симптоматология и диагностика переломов. Клинические симптомы П.: 1) деформация, припухлость и изменение формы в области П., 2) кровоподтеки в окружности П., 3) боль на месте П., 4) нарушение функции конечности, 5) ненормальная подвижность на месте П., 6) крепитация на месте П., 7) укорочение конечности. Сравнительная диагностическая оценка симптомов П. Признаки П. делят на абсолютные, встречающиеся при всяком П., и относительные, встречающиеся при П. не всегда или встречающиеся не только при П., но и при других травмах (ушиб, дисторсия и т. п.). Абсолютным признаком П. является бросающаяся в глаза деформация определенного участка исследуемого органа. В случаях, где деформация резко выражена и вызвана резким смещением отломков, диагноз может быть поставлен на расстоянии даже малоопытным врачом. Это—признак абсолютный (например штыкообразный П. луча, П. средней трети голени с выпячивающимся подкожно центральным отломком, перелом плеча в средней трети, резко выступающий при попытках больного поднять руку). 1) Деформация, вызванная П., бросается в глаза особенно в тех случаях, когда кость лежит поверхностно и не прикрыта толстым слоем мягких тканей. Там же, где место П. закрыто мышечным футляром, там деформация представляется в виде разлитой припухлости, не обнаруживается при осмотре и с трудом определяется только при помощи глубокой пальпации (напр. П. шейки бедра или верхней трети бедра, П. головки плеча, П. костей таза и т. п.). В случаях вколоченных П. и П. без смещения, этот признак совершенно отсутствует.—2) Кровоподтек появляется обычно на характерных местах через несколько дней после П., когда обширное кровоизлияние, связанное с разрывом сосудов надкостницы, костного мозга (a. nutriciae), разрывом мышц, а подчас и крупных сосудов, проникает, пронизывая все мягкие ткани, из глубоко лежащих участков (окружающих П.) в область подкожной клетчатки. К обширному кровоподтеку присоединяется образование характерных пузырей, наполненных серозным содержимым. Благодаря пронизыванию толщи кожи излившейся кровью кровеносные и лимфатич. сосуды сдавливаются, серозная жидкость и лимфа пропотевает на поверхность, приподымая роговой слой кожи в виде пузырей. Случаи повреждения крупных сосудов при П. обращают на себя внимание благодаря нарастающему тяжелому общему состоянию, падению пульса, общей бледности (картина общей анемии и одновременно быстро нарастающей припухлости в области П.). Кровоподтеки, как сказано, кроме случаев поверхностно лежащего П. появляются не сразу, а на 5—6-й день, а потому в первые дни не могут служить диагностич. признаком. Кроме того кровоподтеки встречаются и при простых ушибах, так что сами по себе не могут помочь поставить диференциальный диагноз.

3) Боль. Постоянная резкая боль, сопровождающая обычно П., вызывается повреждением богатой сосудами и нервами надкостницы и поддерживается постоянным раздражением отломками сломанной кости напряженных сократившихся мышц. Признак этот чрезвычайно субъективный, зависит от выносливости и терпения пострадавшего, а главное он далеко не патагномоничен: резкая боль испытывается и при вывихе и при растяжении. Гораздо более характерным признаком является боль при давлении на предполагаемом месте П.—резкая боль в определенной точке. Однако и этот признак может быть налицо при ушибах, растяжениях. Самым характерным для П. признаком является боль на протяжении при толчке, направленном по оси сломанной кости, напр. боль, испытываемая при надавливании в продольном направлении на головки пястных и плюсневых костей при П. диафиза этих костей.—4) Нарушение функции дан-

ного органа относится гл. образом к П. костей конечностей и позвоночника. Характерным является нарушение двигательной функции данного органа: невозможность поднять конечность, невозможность на нее наступить. При целости одной из двух параллельных костей этот признак часто маскируется (напр. П. малой берцовой кости при целости большеберцовой); при вколоченных переломах, при надломах и трещинах он может совершенно отсутствовать. Происхождение этого признака вполне понятно: каждое движение при нефиксированном П. вызывает смещение отломков, что связано с болевыми ощущениями, а потому избегается больным. Местная анестезия тоже маскирует данный признак. Так, после инъекции новокаина в область П. б-ной может свободно поднять перегибающуюся на месте П. конечность. У табетиков, лишенных болевой чувствительности, этот признак отсутствует—приходилось видеть табетиков, которые несмотря на П. (Дюпюитреновский) обеих костей голени наступали на сломанную ногу, после чего, не имея опоры, вторично падали, получая сложные раздробленные переломы.

5) Наряду с нарушением функции наблюдается ненормальная пассивная подвижность—конечность на месте П. получает возможность боковых и ротационных движений там, где это при целости кости совершенно невозможно. Этот признак, характерный для П. со смещением отломков, удобен для диференциального диагноза между вывихом и высоким околосуставным П.: при вывихе—вынужденное положение и ограничение движения, при П.—вынужденное положение и ненормальная пассивная подвижность (напр. вывих плеча и П. шейки плеча). При вколоченных П. этот признак отсутствует.—6) Крепитацию—своеобразный хруст при трении одного отломка кости о другой—можно получить искусственно с диагностической целью. Наличие его всегда говорит о П. Отсутствует при вколоченных П. и в случаях, где между отломками имеется интерпозиция мышц или сухожилий. Т. к. вызывание этого признака часто очень мучительно для б-ного, то обычно там, где диагноз П. ясен, добиваться его нет никакой надобности.—7) Укорочение определяется сравнительным измерением длины больной и здоровой конечности. Укорочение обнаруживается только при П. со смещением отломков по длине конечности. Имеет особенное фнкц. значение при П. нижней конечности, т. к. при больших степенях укорочения ведет к инвалидности. Особенно сильное укорочение наблюдается при П. бедра благодаря большой сократимости длинных двусуставных мышц бедра. Укорочение измеряется сантиметровой лентой, причем сравниваются симметрично лежащие расстояния между костными выступами. Для нижней конечности опознавательными точками является: spina ilii ant. superior, межсуставная щель (или внутренний мыщелок бедра или внутренний край суставной поверхности tibiae) и нижний край внутренней ладыжки; для верхней конечности—верхушка акромиального отростка, наружный мыщелок плеча, шиловидный отросток луча, шиловидный отросток локтя.—Все вышеупомянутые признаки являются характерными признаками П., причем для правильного диагноза необходимо присутствие нескольких признаков одновременно. Необходимо тщательное исследование и последующий внимательный анализ всех признаков, так как если для оказания первой помощи достаточно только установить факт наличия П. кости, то в стационаре или в диспансере, где предполагается проводить систематическое лечение, необходимо раньше, чем приступить к лечению П., выяснить механизм его происхождения, наличие смещения и направление смещенных отломков, степень повреждения мышц, сосудов и нервов, наконец общее состояние б-ного, его возрастные, социальные, профессиональные и конституционные особенности, так как все эти моменты должны быть приняты во внимание при лечении П.

Методы исследования при П.—анамнез—описание по возможности подробнее механизма получения П. Исследование общее и местное. Общее исследование следует вести путем осмотра, не причиняя преждевременными манипуляциями ненужных страданий больному. Одежда должна быть разрезана, и больной должен быть весь обнажен, чтобы дать возможность сравнить положение симметрических частей тела. Такие признаки П. как деформация, кровоподтеки (если осмотр происходит не в первый день), укорочение (если оно резко выражено) бросаются в глаза при внимательном осмотре и сравнении симметрических частей. При осмотре б-ного следует обращать внимание на положение б-ного и его конечностей. Есть типичные положения, на основании к-рых можно сразу поставить диагноз П., напр. при П. шейки бедра характерно положение откинутого бедра, покоющегося на постели своей наружной поверхностью; при П. таза—т. н. «положение лягушки» (по Волковичу)—согнутые в коленях и равномерно раздвинутые ноги и др. О болях можно узнать из жалоб б-ного. Чтобы судить о нарушении функции, можно сразу же предложить б-ному двигать (поднять, опустить или повернуть) больную конечность; если речь идет о ребре—заставить глубоко вздохнуть; если о позвоночнике—предложить последовательно согнуть и разогнуть спину и т. д. Деформация, припухлость, кровоподтеки и нарушение функции уже не только заставляют предположить П., но и указывают приблизительное место его нахождения. После этого переходят к пальпации, стараясь осторожным ощупыванием по ходу кости, начиная от заведомо здорового места, определить место наибольшей болезненности—болезненную точку. При таком систематическом ощупывании палец внезапно проваливается, особенно часто при переломах позвоночника, и получается определенное ощущение нарушения целости кости,—с этим обычно совпадает резкая боль, а иногда и крепитация. Если все эти явления налицо, то диагноз П. ясен. Однако не всегда удается сразу получить эти симптомы—припухлость, отек, сильно развитые мышцы и обильная подкожная клетчатка затрудняют определение места П. Тогда приходится попытаться поискать ненормальной подвижности. Для этого берут конечность двумя руками—одной выше, а другой ниже предполагаемого места П.—и, двигая конечность в двух противоположных направлениях, получают ненормальную боковую подвижность; при этом часто

можно обнаружить крепитацию. При П. ребер ненормальная подвижность и крепитация определяются следующим образом: в момент глубокого вдоха производят пальцами обеих рук в разных местах давление на ребро в разных направлениях—получаемая при этом ненормальная подвижность, крепитация и щелкающее движение ребра говорят об его П. При исследовании П. черепа или позвоночника конечно не ищут ни крепитации ни ненормальной подвижности. Достаточно обнаружить при помощи нежной пальпации глубокое вдавление, западение или выступ, чтобы поставить диагноз П. черепа. Пальпация, произведенная осторожно и нежно, является ценным диагностическим средством. Так напр. при исследовании П. таза пальпация костных частей, соответствующих наиболее частой локализации П. тазового кольца, дает полное представление о наличии П. При пальпаторном исследовании при давлении на головку fibulae боль на протяжении в области наружной лодыжки патогномонична для ее П. Пальпация не должна производиться грубо и резко, т. к. в таком случае она вызывает боль и бурную реакцию протеста со стороны больного, что обрывает дальнейшее исследование.—Чтобы определить укорочение при П. конечностей, необходимо производить и з м е р е н и е, что надо делать не на кровати, а на твердом перевязочном столе, строго исходя от симметричных костных точек (особенно важно при П. нижних конечностей).—Подробное клинич. исследование—анамнез, осмотр, пальпация и измерение—в огромном большинстве случаев дает возможность поставить диагноз П. и представить себе приблизительно направление линии П. и положение отломков. Опыт и знакомство с анатомией (прикрепление мышц) и функцией мышечных групп (их влияние на положение отломков при П. на том или ином уровне кости) поможет клиницисту разобраться в типичных случаях переломов костей.

Кроме всех вышеуказанных приемов мы имеем еще прекрасный диагностический метод—р е н т г е н о д и а г н о с т и к у, при помощи к-рой желательно всегда подкреплять и проверять данные клин. исследования. Если при типичных П. рентген. снимки являются до нек-рой степени научной роскошью, дающей возможность углубленно изучать каждый П., то в целом ряде менее типичных П.—вколоченных, поднадкостничных П. без смещения, отрывных П. и т. п.—рентгенодиагностика является крайне необходимым методом. Есть целый ряд П., где поставить точный диагноз, определить линию излома не представляется возможным даже для опытного клинициста-травматолога. Рентген в области изучения и лечения П. составил эпоху. Такие П., как отрывные П. поперечных отростков поясничных позвонков, отрывные П. типа Шлаттера, П. пяточной кости, мелких костей запястья и т. п., диагносцируются теперь легко только благодаря тому, что они изучены при помощи рентгена. Для правильного диагноза П. при помощи рентгена необходим снимок в двух проекциях, т. к. в противном случае можно благодаря накладыванию теней не заметить линии П. (см. отдельную таблицу, рисунки 3 и 4). Однако, признавая огромное значение рентгенодиагностики при переломах, не следует пренебрегать общеклиническими методами исследования и не следует терять опыта старых клиницистов, приобретенного ими путем долгих наблюдений и изучения каждого случая. Своевременная точная диагностика, не только наличия П., но и его характера и направления, имеет в наст. момент колоссальное значение. Поскольку П. поражают главн. обр. рабочее население, лиц тяжелого физ. труда, имеется риск, пропустив трудно диагносцируемый П. отрывной или П. вколоченный, направить рабочего на работу, легкомысленно посчитав его симулянтом. Последствия от такой ошибки могут быть крайне тяжелыми для пострадавшего. Отсюда ясно, с каким вниманием следует относиться ко всякого рода повреждениям кости, используя при этом все имеющиеся методы исследования. Рентген сыграл огромную роль не только в деле диагностики П., но и в изучении вопросов регенерации кости, а следовательно и в разработке методов лечения.

З а ж и в л е н и е П. Местная реакция. Травма, вызвавшая П. кости, разрыв надкостницы, обильное кровоизлияние, связанное с разрывом многочисленных сосудов, разрыв фасций, раздавливание и размозжение мышц, вызывает в окружающих тканях бурную реакцию. Местная реакция выражается в так наз. «травматическом воспалении»: гиперемия, расширение сосудов, эксудация плазмы крови, пролиферация форменных элементов. В области П. разыгрываются процессы противоположного характера, с одной стороны, отмирание разрушенных клеток и тканей и, с другой стороны, размножение, разрастание молодых клеток и тканей (см. *Регенерация*). По отношению к костной ткани определенно доказано, что присутствие большого количества размозженных некротизирующих участков кости (особенно надкостницы) возбуждает регенерацию костной ткани в зоне, прилежащей к месту П. Не говоря об экспериментах, подтверждающих этот факт, мы имеем на этот счет большой клин. опыт: в первый период империалистской войны, когда многие хирурги очень тщательно удаляли из раны осколки размозженной кости вместе с обрывками надкостницы, в целом ряде случаев заживление П. вовсе не наступало (получались ложные суставы) или же наступало крайне замедленными темпами, т. к. не было раздражителей и не было достаточно материала для созидания, для регенерации кости, потому что, как доказали работы некоторых авторов (Gaza, Bier и др.), гибнущие элементы размозженных тканей являются не только раздражителями к росту, но и материалом для постройки и перестройки (Umbau) молодых регенерирующих тканей и особенно костной ткани. Так. обр. в первые же дни после травмы, как только затромбируются кровоточащие мелкие сосуды, с рассасыванием гематомы, начинается пролиферация сначала соединительнотканных элементов с образованием соединительнотканной, т. н. провизорной мозоли, а затем специфических элементов остеоидной ткани. Провизорная мозоль прорастает заполняющий область П. костей кровяной сгусток и постепенно охватывает концы костей и близлежащие костные отломки мягким, богатым сосудами веретенообразным футляром. К концу первой недели начинается развитие специфической остеоидной ткани, переходящей путем метаплазии или непосредственно в кост-

ную ткань или в более редких случаях сначала в хрящевую, а затем в костную. Отложение солей кальция начинается с внутренних слоев периостальной мозоли.

Образование костной мозоли идет одновременно от камбиального глубокого слоя периоста (рис. 11)—периостальная мозоль, от сосудов и опорного вещества костного мозга—эндостальная мозоль, от эндоста Гаверсовых каналов коркового вещества—межуточная мозоль и наконец (по Bier'y) из окружающих мышц—паростальная мозоль. Различные авторы придают большое значение тому или иному источнику образования мозоли. Так, Лексер (Lexer) придает исключительное значение периостальной мозоли, образующейся в связи с усиленным развитием сосудов надкостницы, благодаря так наз. «гиперемии перелома». Лексер и его ученик Делькескамп (Delkeskamp) производили опыты на собаках с искусственными П. трубчатых костей, которым они в течение развития костной мозоли (от 1 до 6 недель) производили инъекцию сосудов. При этом обнаружилась колоссальная гиперемия сосудов сломанной кости. Нарастание гиперемии начинается с первой недели, достигает своего апогея на 4—5 неделе, после чего начинается обратное развитие сосудов. По Лексеру, периостальные сосуды врастают даже в костномозговую полость смещенных отломков, участвуя т. о. в развитии эндостальной мозоли (Markkallus); он обнаружил недостаточное образование эндостальной мозоли и замедление консолидации костей при перевязке a. nutriciae. С другой стороны, Бир считает, что регенерация кости идет главным образом за счет костного мозга (эндостальная мозоль). Одновременно он приписывает большое значение развитию паростальной мозоли из сосудов и элементов окружающей П. мышечной ткани. Он даже утверждает, что элементы мышечной ткани при благоприятных условиях метаплазируются в костную ткань.

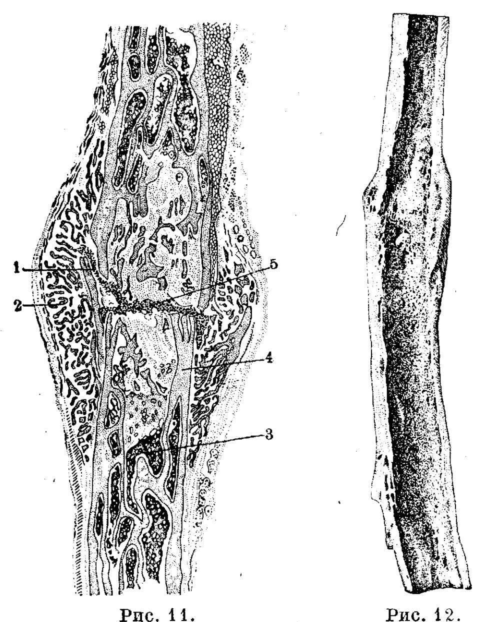


Рис. 11. Рис. 12.

Рис. 11. Заживление перелома ребра (увел. через лупу): *1* и *5*—прорастание сгустка крови; *2*—периостальная мозоль; *3*—спонгиоза; *4*—кортикальный слой диафиза.

Рис. 12. Полное восстановление мозговой полости при заживлении перелома диафиза в правильном положении.

Как бы то ни было, ясно, что для успешного образования костной мозоли необходимо, с одной стороны, присутствие в ране элементов рассасывающейся крови, костной и мышечной ткани. Эти элементы, необходимые как биохим. раздражители не только соединительнотканных, но и костных элементов мозоли, в то же время являются питательной базой для вновь строящейся костной ткани; с другой стороны, как явствует из исследований Лексера, для регенерации костной ткани необходима активная гиперемия области П.—усиленный подвоз кровью питательных материалов. Кальций, столь необходимый для консолидации костной мозоли, получается ею из крови. Костная мозоль нарастает, набухает и увеличивается в размерах в течение 4—5 недель, окончательное окостенение, т. н. «консолидация» перелома, наступает между 7 и 10 неделями.

С р о к и заживления переломов, как и сроки окостенения, консолидации мозоли, зависят: 1) от возраста б-ного; у детей консолидация П. наступает в течение 3—5 недель (21—35 дней), у взрослого консолидация диафизарного П. требует примерно 60 дней; 2) от толщины кости. По Гурльту (Gurlt) средние сроки консолидации П. диафиза при правильном стоянии обломков следующие: кости фаланг—2 нед., кости метакарпальные, метатарсальные, ребра—3 нед., ключица—4 нед., кости предплечья—5 нед., диафиз плеча—6 нед., большеберцовая кость и шейка плеча—7 нед., обе кости голени—8 нед., диафиз бедра—10 нед., шейка бедра—12 нед. * Сроки эти сильно меняются как в зависимости от общего состояния организма, возраста, пола и т. п., так и в зависимости от местных причин, среди к-рых большое значение имеет взаимное расположение отломков. Там, где отломки кости дальше отстоят друг от друга, там к костной мозоли предъявляются значительно бо́льшие требования, так как там происходит не только простое восстановление целости, как бы спаивание концов кости по плоскости разрыва, но при сращивании сильно смещенных отломков, расположенных под углом, происходит сложный процесс перестройки архитектуры кости, процесс, к-рый может длиться годами. Моментом консолидации мозоли еще далеко не заканчивается регенерация кости. К этому времени костная мозоль представляет собой грубую рыхлую костную массу широкопетлистого ячеистого строения, сильно отличающуюся от строения окружающей нормальной кости. Затем начинается период перестройки костной мозоли, к-рый происходит путем рассасывания излишней массы новообразованного вещества и укрепления кости в определенных направлениях, соответствующих распределению сил тяжести и давления согласно общим законам физики и механики. Распределение костных пластинок, как и строение всей нормальной кости, обусловлено статическими и динамическими моментами, влияющими на кость в период ее развития. Точно так же и перестройка костной мозоли

* По литературным данным последнего времени полная консолидация П. шейки бедра наступает у стариков не раньше, как через $^1/_2$ года.

происходит путем приспособления грубой костной массы к новым для нее условиям движения и нагрузки. Отсюда ясно, что окончательная перестройка костной мозоли произойдет только тогда, когда сломанная конечность будет поставлена в обычные условия движения и нагрузки. Это процесс длительный. По Матти (Matti), требуется год, чтобы кость приобрела прежнюю плотность, крепость и эластичность, и 2 года, чтобы она приобрела прежнюю пластичность. Через 2—3 года в случаях, где отломки стояли удовлетворительно, костная мозоль настолько перестраивается, что ни на рентгене ни на пат.-анат. препарате нельзя найти места бывшего П. В случаях, где отломки были резко смещены или стояли под углом, происходит путем приспособления под влиянием функций (постоянных движений и нагрузки) развитие сложной системы перекладин и балок, отличных от обычного строения на данном участке, но очевидно вполне соответствующих новым условиям статики и динамики (рис. 13). В такой вновь образованной кости концы отломков, стоящих под углом, находясь вне сферы действия движения и нагрузки при полной перестройке кости, с течением времени совершенно атрофируются и исчезают. Костномозговой канал в случаях с большим смещением остается надолго закрытым; в случаях, где отломки соприкасаются просветами костномозговых каналов, замыкающие их пластинки с течением времени рассасываются и костномозговая полость всей кости восстанавливается (рис. 12). Т. о. своевременная правильная репозиция отломков ускоряет и облегчает обратное развитие мозоли. Функция конечности, моделируя и направляя процесс реконструкции кости, сокращает сроки окончательного заживления П. На плоских костях образование мозоли обычно незначительно; исходит из diploë. При П. позвонков образование мозоли идет также путем образования периостальной и эндостальной мозоли.

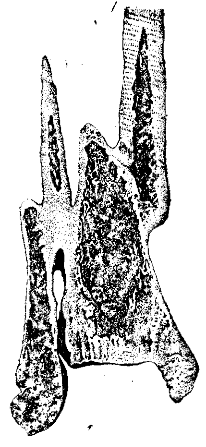


Рис. 13. Заращение мозговой полости при заживлении перелома с большим смещением.

Все вышеупомянутые сроки заживления П. относятся к закрытым П. Сроки заживления открытых П. значительно удлиняются в случаях, осложнившихся внедрением инфекции и сопровождающихся явлениями воспаления с развитием остеомиелита, длительным отхождением секвестров; тут процесс заживления П. длится 8—10 месяцев. Интересно, что процесс заживления замедляется даже при открытых П., протекающих асептически. Бир объясняет замедление регенерации кости в этих случаях тем, что тут вытекающей кровью уносятся наружу элементы, необходимые как материал для постройки костной мозоли. Главн. образ. вредно отзывается на регенеративных процессах отсутствие кровяных сгустков, стимулирующих, по Биру, костеобразовательный процесс и служащих материалом для постройки новой кости. Все моменты, задерживающие регенерацию кости, могут в конечном счете повести к образованию *ложного сустава* (см.).—При открытых П., сопровождающихся внедрением гнойной инфекции, наблюдается избыточное образование мозоли. Явление это наблюдается и при закрытых П., особенно резко при неправильном стоянии отломков, при оскольчатых П., при П., сопровождающихся образованием больших гематом. Чрезмерное развитие костной мозоли в этих случаях объясняется усиленным раздражением остеобластов большим количеством разрушенной костной ткани и периоста. Этому же способствует отслойка надкостницы на большом пространстве. В нек-рых случаях callus luxurians может иметь благоприятное значение, а именно в случаях, когда избыточная периостальная мозоль в виде футляра охватывает несросшиеся концы сломанной кости, между к-рыми остается щель. Чаще всего избыточная костная мозоль наблюдается при внутрисуставных П. трубчатых костей в области эпифиза, реже в области диафиза и только как исключение при П. плоских костей. Беспорядочные разращения костной мозоли, внедряющейся в виде остеофитов—костных отростков в мягкие ткани, производят впечатление myositis ossificans. Такие костные разращения, особенно если они расположены в области сустава, сильно затрудняют и ограничивают функцию сустава. В некоторых случаях у молодых субъектов, когда линия П. проходит через метафиз трубчатой кости (голени), наблюдается чрезмерный (гигантский) рост поврежденной конечности. Рост этот очевидно вызывается раздражением зоны растущей остеоидной ткани, вызванным травмой, кровоизлиянием, сдавлением и частичным некрозом поврежденных клеток и тканей.

Говоря о процессах заживления П., нельзя ограничиться вопросами регенерации костной ткани как таковой. Как уже сказано, при П. обычно имеется дело и с б. или м. серьезной травмой окружающих П. тканей. Особенно страдает при этом мышечная ткань, что имеет большое значение, т. к. для восстановления функций пострадавшего органа (конечности) необходимо своевременное заживление мышечной ткани. Мышечная ткань как высоко диференцированная ткань обычно не регенерируется, а заменяется соединительнотканным рубцом. Однако удалось экспериментально добиться регенерации специфической мышечной ткани. При разрывах мышц, возникающих в связи с П. близлежащей кости, мышцы регенерируются как специфическая ткань при условии рано начатых движений. Мышечные элементы развиваются из сохранившихся клеток перимизия под влиянием фнкц. нагрузки. Движение в данном случае играет роль специфического раздражителя (Bildungsreiz). Напротив того, длительный покой в период заживления ведет к заполнению дефектов соединительной тканью, превращающейся в плотный рубец, фиксирующий в дальнейшем редрессированные мышцы в том состоянии, в к-ром они находились в первые моменты после П. Сократившиеся и фиксированные рубцом мышцы впоследствии подвергаются атрофии и теряют окончательно как свою физ. эластичность, так и физиол. сократимость. При своевременном применении движения восстанавливается и иннервация травматизированных мышц. Регенерация фасций

и сухожильных растяжений в области прикрепления мышечных волокон также может происходить двояким путем. При полном покое обрывки апоневрозов и фасций срастаются грубым соединительнотканным рубцом, к-рый через нек-рое время уплотняется, сморщивается и в дальнейшем, фиксируя окружающие ткани, ограничивает и затрудняет движения. Согласно исследованиям Ру постоянная тяга и тут является формирующим раздражителем, способствующим развитию эластичных элементов соединительнотканного рубца. «Тяга благодаря своему динамическому действию дает направление соединительнотканным (эластическим) волокнам». Там, где в течение заживления был представлен полный покой всей конечности, а следовательно мышцам и фасциям (например циркулярная гипсовая повязка), там все свободные пространства заполняются грубой рубцовой соединительной тканью, превращающейся в плотный сморщенный рубец, лишенный специфических мышечных и эластических элементов, а следовательно неспособный восстановить функцию поврежденного органа. Из анализов процессов регенерации различных тканей, поврежденных при П. (конечностей), видно, какую важную роль играет активное состояние — движение, фнкц. нагрузка — пострадавшего органа. Эти данные должны служить руководящей нитью при применении тех или иных методов лечения П., главн. образом П. конечностей (двигательного аппарата), где восстановление функций играет первостепенную роль.

Лечение переломов конечностей преследует не только восстановление анат. целости кости, но и полное восстановление функции органа. Последнее особенно важно в наст. момент, когда все методы лечения пересматриваются с точки зрения быстроты и полноты восстановления трудоспособности пострадавшего. При оценке многочисленных предложенных методов лечения П. следует исходить: 1) из биологич. основ регенерации тканей (костной, мышечной, соединительной, ткани фасций); 2) из основ биомеханики двигательного аппарата; 3) из социального заказа, к-рый предъявляет нам наше социалистическое государство, — в кратчайший срок вернуть трудящемуся утраченную трудоспособность.

Развитие учения о лечении П. На протяжении истории медицины все время борются между собой два метода лечения П.: метод иммобилизации, покоя конечности, в свое время считавшийся единственным способом восстановления анат. целости кости, и метод лечения движением, массажем, метод, дающий быстрое восстановление функции, часто в ущерб анат. соотношениям. Развитие мед. знаний, особенно развитие технических методов лечения П., шло эмпирическим путем. Еще со времен Гиппократа применялось лечение П. тягами и противотягами, при одновременном применении направляющих шин. В средние века наиболее широкое употребление имели затвердевающие круговые повязки (из белков). В 18 в. (1713—88 г.) Потт (Percival Pott) на основе тщательного изучения механизма П., выяснив, что смещение отломков есть результат сокращения мышц, пришел к решению лечить П. конечностей, придавая мышцам расслабленное состояние. При лечении П. нижней конечности он рекомендовал полусогнутое положение на боку, что конечно еще не давало блестящих результатов. Впоследствии как дальнейший этап развития его метода в Англии применялось лечении П. нижних конечностей на двойной наклонной плоскости—так наз. «Planum inclinatum duplex». Этому методу делался справедливый упрек, что главную роль при нем играло удобное «положение» конечности и не достигалось дальнейшее удержание отломков в правильном положении. Во всяком случае метод Потта уже заключал зерно истины: именно, что расслабление мышц является необходимой предпосылкой репозиции и правильного положения отломков кости. В 1812 г. Заутер (Sauter) впервые присоединил к Поттовскому методу—лечение в полусогнутом положении—лечение вытяжением. Однако он не имел технических возможностей правильного применения вытяжения (каучуковый липкий пластырь, выдерживающий большие грузы, был изобретен в Америке значительно позже, в 1839 г.). Поэтому и при Заутере экстенсионная повязка в полусогнутом положении не получила дальнейшей разработки и широкого применения. Хотя мысли, положенные в ее основу, были правильны, но не было еще технических возможностей дальнейшего развития.

Метод Потта и Заутера был надолго забыт, когда в середине 19 в. начал применяться в хирургии гипс. Военный врач Маттиссен (Matthiyssen) в 1852 г. впервые ввел в употребление круговую гипсовую повязку. Имея большие преимущества как быстро затвердевающий материал, обладающий большой крепостью, гипс получил широкое распространение. Метод лечения П. круговыми гипсовыми повязками с тех пор надолго укрепился у хирургов и особенно у ортопедов как единственно правильный метод лечения П. Забыты были исследования Потта и все выгоды полусогнутого положения конечности при П. Недаром многие хирурги (Steinmann) считают, что введение круговой гипсовой повязки надолго задержало дальнейшее развитие правильного учения о лечении П. Между тем недостатки длительной иммобилизации гипсовыми повязками скоро дали о себе знать. Чтобы ослабить отрицательные стороны гипсовой повязки, было предложено т. н. «этапное» лечение гипсовыми повязками, к-рые сменялись каждые 14—20 дней, при смене повязки коррегировалось неправильное стояние отломков и производился массаж, после чего конечность снова замуровывалась в гипс. Для борьбы с осложнениями общего характера (пневмонии, эмболии, тяжелые мышечные атрофии) б-ным предлагалось вставать и передвигаться в гипсе, применялось даже амбулаторное лечение в гипсовой повязке. Однако эти паллиативы не могли уничтожить вредного влияния гипса. Неудовлетворенные результатами лечения круговой гипсовой повязкой, хирурги в погоне за правильным анат. стоянием отломков обратились к методу кровавой репозиции и к фиксации отломков металлическими пластинками, из слоновой кости, скобками, гвоздями, проволокой и т. п. (см. *Костный шов*). Метод этот стал возможен после торжества асептики в хирургии. Еще большее разочарование в гипсовой повязке наступило тогда, когда рентген. лучи обнаружили, что круговая гипсовая повязка, применявшаяся прежде ради восстановления анат. целости кости, на самом деле не достигает своей цели, будучи не в состоянии в течение продолжительного времени удержать отломки в правильном положении. Заживление П., регенерация кости и мышц, есть динамический процесс, в течение к-рого все время меняется как пат.-анатомическое, так и физиол. состояние поврежденной конечности. Заключение на этот сложный период всей конечности в «гипсовый роб» (Wegner) является антифизиологическим методом лечения. Не говоря уже о пролежнях, об ишемических параличах и т. п. осложнениях, к-рые можно рассматривать как недостатки техники применения гипса, но и такие недостатки лечения, как атрофия мышц, тугоподвижность суставов, длительные расстройства кровообращения (отеки, застойные явления), заставили усумниться в пользе этого метода. Конечность, вынутая после 7 недель лечения из гипсовой повязки, представляла собой малоподвижную негнущуюся палку (колоду), с трудом после долгого и упорного долечивания массажем и механотерапией приспосабливающуюся к своей функции. Последующее «долечивание» в этих случаях требовало больше времени, чем весь период консолидации мозоли. Метод кровавого лечения П. в свое время получил широкое распространение во Франции, Бельгии, Англии и Америке. Однако и тут скоро последовало разочарование, когда выяснилось, что кровавое вмешательство задерживает регенерацию кости и несмотря на анатомически хороший результат является далеко не блестящим с точки зрения восстановления функций.

В противоположность анат. направлению в лечении П., направлению, к-рое в погоне за анатомически правильным стоянием отломков забывало о функции конечности, возник метод «свободного функционального лечения». Возглавлявший этот метод Люка-Шампионьер (Lucas-Championnière; 1895) провозгласил правильный лозунг «Le mouvement c'est la vie» («движение—это жизнь»). Однако в погоне за восстановлением функций он совершенно пренебрегал (конечно неправильно) анат. стоянием отломков, последующей формой конечности. Его метод—ранняя активная гимнастика и массаж, применяемые с первых же дней,—давал подчас хорошие результаты, но так как он проводился без одновременного вытяжения и без всякой фиксации конечности, то при этом иногда получались большие обезображивания, укорочения, смещения и подвывихи.

Оба эти метода—метод полной иммобилизации и метод движения и гимнастики (функциональный)—боролись между собой, имея каждый своих горячих приверженцев. И тот и другой страдали односторонностью и ни тот ни другой не давали вполне хороших

результатов. Вопрос мог быть решен только диалектически, т. е. не «или—или», по законам формальной логики, а «и», «и». Нельзя ставить вопроса так: или анатомически хороший результат—или функционально хороший результат; или длительная фиксация отломков и полный покой—или никакой фиксации и только движение. Результат должен быть хорош и анатомически и функционально. Вопрос был решен только тогда, когда удалось найти способ применять одновременно постоянную фиксацию отломков в полусогнутом положении и ранние свободные движения, производимые без нарушения взаимной фиксации отломков. Найти и детально разработать этот метод удалось не сразу. Применение в Америке Свифтом (Swift) в 1862 г. липкого пластыря, удерживающего большие грузы, способствовало развитию метода экстенсионной повязки. Явилась возможность широкого применения липкопластырного вытяжения. Барденгейер в 80-х годах разработал детально технику липкопластырного вытяжения при П. и тем внес большой вклад в учение о лечении П. Однако ему не удалось осуществить основного положения, выдвинутого Поттом, Заутером, а потом Лоринзером и Миддельдорфом (Lorinser, Middeldorpf),—вытяжение в полусогнутом положении. Барденгейер применял вытяжение конечности в вытянутом разогнутом положении, благодаря чему ему приходилось применять крайне большие тяжести и все же не всегда удавалось достигать хороших результатов. Только начиная с Цуппингера (Zuppinger), в 1905 году сконструировавшего свой аппарат, подвижные шины для лечения вытяжением в полусогнутом положении, учение о лечении переломов наконец вступает на правильный путь—фнкц. лечения конечностей при одновременном вытяжении, фиксирующем отломки в анатомически правильном положении. Циглер, Матти, Белер (Böhler) и др. авторы разработали методику этого вытяжения и изобрели ряд ценных аппаратов. Прекрасное теоретическое обоснование лечения П. вытяжением в полусогнутом «физиологическом» положении дал Вегнер, создавший в этом направлении в Харьковском медико-механическом ин-те определенную методику, сущность которой заключается в применении свободного липкопластырного вытяжения в положении абсолютного физиол. покоя конечности без каких-либо шин или аппаратов, при систематических упражнениях активными движениями, начиная с первых дней. Применение скелетного вытяжения по Штейнману дало дальнейший толчок развитию современного метода фнкц. лечения П. (см. *Вытяжение*, т. VI, 117—118 и 121—122, табл. II и III). Таков был длинный путь исканий правильных методов лечения переломов, путь, еще не законченный, но дальнейшее направление к-рого для нас в настоящее время ясно.

Основные задачи лечения П. Первая задача при лечении П.—это репозиция отломков. Как уже сказано, смещение отломков зависит от направления и силы удара, произведшего перелом, т. е. от механизма травмы и от действия сократившихся мышц. Физиологически каждая группа мышц находится в состоянии некоторого натяжения. В момент П. это натяжение моментально прекращается, места прикрепления мышц приближаются друг к другу, мышца механически укорачивается. Это сокращение есть сокращение мышцы как физического тела, определяющееся ее эластичностью. Если перерезать мышцу на трупе, то она также в силу своей эластичности сократится (наподобие резиновой трубки). Однако этого мало: при П. свободные отломки кости, сдвинутые с обычного места, раздражают окружающие мышцы, дают болевые ощущения и вызывают дальнейшее рефлекторное сокращение; это сокращение вызывается физиол. сократимостью мышц. В нормальных условиях физиол. сокращение осуществляется как обычное произвольное сокращение мышц, эластическая же сократимость мышц в этих условиях не проявляется, т. к. этому мешает постоянное состояние растяжения, в котором находится мышца при целости кости. При П. эти два свойства мышц—ее физическая и ее физиол. сократимость, действуя одновременно, вызывают смещение отломков и удерживают их в неправильном положении. Т. о., чтобы поставить смещенные отломки на место, надо преодолеть как эластическое, так и рефлекторное (физиологическое) сокращение. Последнее под влиянием травмы скоро переходит в состояние «рефлекторной травматической гипертонии», к-рая ведет к стойким гист. изменениям в мышечной ткани, затрудняющим «репозицию отломков». Эта манипуляция, обычно в первые часы не представляющая особенно больших трудностей, в дальнейшем с каждым часом, а тем более с каждым днем, становится все более сложной. Длительное состояние ретракции мышц ведет к стойким гист. изменениям в ткани сократившихся мышц, к-рая через 5—6 дней только с большим трудом может быть растянута до нормы. Если же с момента П. прошло 10—14 дней, то мы уже имеем дело со стойкой ретракцией мышц, действующей на целый сегмент конечности, так наз. миогенной контрактурой, бороться с которой часто не представляется никаких возможностей. Учитывая это, настоятельно рекомендуется производить вправление отломков при П. немедленно по поступлении больного в больницу. Чтобы устранить действие физиол. рефлекторного сокращения на разошедшиеся отломки, Белер рекомендует впрыскивать 2%-ный раствор новокаина в место П. Новокаин, смешиваясь с излившейся кровью, равномерно омывает костные отломки и разорванную надкостницу; наступает глубокая местная анестезия, прекращается боль, раздражение мышц и через 3—5 минут после инъекции исчезает рефлекторное сокращение мышц, что дает возможность не только подробного безболезненного исследования области П., но и сравнительно легкой, совершенно безболезненной репозиции отломков. Впрочем надо помнить, что анестезия, уничтожая болевой рефлекс, уничтожает только рефлекторное физиологич. сокращение, на эластическую же ретракцию мышц не действует. Тем более она не подействует на миогенную контрактуру, наступающую через несколько дней после повреждения.

Кроме мышечных сокращений препятствием к репозиции отломков может быть интерпозиция мышц и фасций, наличие вколоченного П., сцепление и интерпозиция отскочивших костных отломков. Однако в огромном большинстве случаев в первые часы после П. при помощи постепенного вытяжения и противовытяжения (иногда усиленного сгибания и разгибания под местной анестезией) удается поставить отломки на место. В застарелых случаях приходится под наркозом применять большую силу для уничтожения эластической ретракции мышц и разрушения вновь образованных сращений, переходящих в стойкие плотные рубцы. Если рентген показывает, что и этими грубыми манипуляциями не удалось ничего достигнуть, то лучше оставить тщетные попытки, вызывающие травму всей конечности, и перейти к кровавой операции. Так как наибольшее смещение происходит обычно (в случаях двусуставных мышц) по длине, то и поставить отломки правильно можно только вытягивая конечность по длине, т. е. прилагая тянущую силу по направлению длинной оси конечности. Таким простым вытяжением в продольном направлении мы растягиваем сократившуюся мышцу. Однако известно, что сила, действующая в направлении, противополож:ом сокращению мышц, вызывает в мышце напряжение,

выражающееся в сопротивлении пассивному растяжению. Чем бо́льшую силу при этом прилагать, тем большее сопротивление это вызовет. По закону Вебера напряжение мышцы возрастает пропорционально квадрату растяжения. Однако если применять вытяжение конечности при расслабленных мышцах, то для репозиции отломков понадобится во много раз меньшая сила. Поэтому применяют вытяжение по методу Цуппингера, Циглера, Матти и Вегнера, направленное по длинной оси сломанной конечности при полусогнутом положении всей конечности. Такое полусогнутое положение, «semiflexio», к-рое Вегнер называет «среднефизиологическим положением», придает мышцам конечности состояние «абсолютного физиол. покоя». Это—положение полнейшего физиол. равновесия между группами антагонистов: сгибателями и разгибателями, абдукторами и аддукторами, пронаторами и супинаторами. Так как сгибатели всегда и везде сильнее разгибателей, то ясно, что физиол. равновесие мышц получится всегда в полусогнутом положении конечности.

Удалось точно вычислить углы сгибания и отведения, которые должны быть соблюдены, чтобы придать конечностям среднефизиол. положение. Углы эти следующие (по Вегнеру). Для нижней конечности: угол сгибания тазобедренного сустава—45° (60—30°); угол сгибания коленного сустава—140° (от 130° до 150°); угол подошвенного сгибания стопы—10°. Для верхней конечности: в плечевом суставе угол отведения плеча от туловища наружу—60—70°; угол, образуемый плечом с фронтальной плоскостью всего туловища,—35°; ротация плеча кнутри—45°; угол сгибания предплечья к плечу—110°; предплечье должно находиться по отношению к плечу в состоянии среднем между пронацией и супинацией, под углом 75°; угол ладонного сгибания кисти—10°; угол отведения кисти—15°. Для того чтобы добиться такого среднефизиологич. положения конечности, надо во-первых согнуть конечность так, чтобы средние точки обращенных друг к другу суставных поверхностей лежали бы одна против другой, и во-вторых уравновесить силу тяжести всех сегментов конечности. По Фишеру (Fischer), вес отдельных сегментов конечности взрослого мужчины выражается в следующих цифрах: вес бедра—6,96 *кг*, вес голени—3,06 *кг*, вес стопы—1,01 *кг* (всей нижней конечности—11,03 *кг*); вес плеча—2,04 *кг*, вес предплечья—1,42 *кг*, вес кисти—0,04 *кг* (всей верхней конечности—3,50 *кг*).

Уравновесить тяжесть сегментов конечностей можно 1) или на гамачках соответственными грузами на блоках; 2) или подкладывая под согнутую конечность твердые валики и подушки по Вегнеру (см. *Вытяжение*); 3) или укладывая конечность на соответственные импровизированные или специально изготовленные приборы и аппараты (из дерева или металла или гнутых труб) (по Цуппингеру, Циглеру, Белеру, Брауну, Матти и друг.). Придав такое среднефизиол. положение конечности, применяют вытяжение сломанной кости по ее продольной оси. В таком положении ввиду полного расслабления всех мышечных групп требуется гораздо меньшая сила тяги, чем в выпрямленном положении конечности. В целом ряде случаев такое физиол. положение, приданное конечности непосредственно после П., благодаря расслаблению мышц само собой придает отломкам правильное положение; напр. задний надмыщелковый П. со смещением заднего отломка вместе с пяточной костью и со всей стопой кверху и кзади (благодаря сильнейшему сокращению икроножных мышц) становится легко на место и удерживается на месте, как только всей конечности придается физиол. положение на гамачках. Обычно однако, особенно в случаях, где имеется дело с мощными мышцами, приходится применять большее или меньшее вытяжение по длине.

Вытяжение для репозиции отломков применяется 1) или единовременно, причем осуществляется непосредственно руками хирурга при фиксации туловища и центральной части конечности помощником [можно фиксировать, привязывая к неподвижному предмету (столу) простыней или полотенцем], 2) или репозиция достигается длительным вытяжением конечности в полусогнутом положении, приспособлением на койке, привешивая соответствующий груз, осуществляющий вытяжение по длинной оси конечности. Ручное вправление под местной анестезией осуществляется обычно на предплечьи и голени, там, где кроме смещения по длине наблюдается боковое смещение и ротация. После такой ручной репозиции необходимо произвести фиксацию отломков в репонированном положении (см. ниже). При переломах плеча и особенно бедра применяют чаще длительную тягу, при которой репозиция отломков достигается постепенно. Обычно для репозиции в этих случаях бывает достаточно тяги по длинной оси конечности, т. к. боковое смещение при достаточном вытяжении в длину (в физиол. положении конечности) достигается тем, что приведенные в нормальное состояние мышцы охватывают мощным футляром концы костей, направляя отломки на прежнее место. Это происходит не всегда, т. к. многое зависит от уровня и направления разрывной линии П. Там, где этого не произошло, к вытяжению по продольной оси добавляются тяги и противотяги в боковом направлении. Дело в том, что смещение по длине осуществляется обычно длинными перекинутыми через два сустава (двусуставными) мышцами, к-рые в момент П., сокращаясь, стремятся приблизить точки прикрепления; боковое же смещение осуществляется во-первых силой тяжести всей лишенной опоры конечности (напр. откидывание наружу бедра при П. шейки бедра), во-вторых—действием коротких односуставных мышц, сила действия которых зависит от длины оставшегося свободным (после перелома) рычага и близостью места П. к суставу. При околосуставном П. небольшой периферический отломок составляет одно целое со всем периферическим сегментом, принимая то положение, в которое увлекают его сила тяжести этого сегмента и его сокращающиеся мышцы. В случаях околосуставных П., когда короткий околосуставной отломок лежит центрально и когда линия П. проходит выше места прикрепления мышц (П. шейки плеча и шейки бедра), короткий отломок остается вне влияния околосуставных мышц и принимает положение, обусловленное формой (шаровидной) сустава и направлением линии П.

Т. о. первой задачей (первым этапом) при лечении П. является репозиция отломков.

При этом должно соблюдаться основное правило: «периферический отломок должен быть поставлен против центрального» (на этом настаивает между прочим Kulenkampff). И действительно, при П. мы лишены какой-либо возможности воздействовать на центральный отломок, который принимает то положение, которое придают ему прикрепленные к нему сократившиеся мышцы, фиксированные другим концом к костям верхнего или нижнего пояса или к центрально расположенным, относительно неподвижным точкам. Хирургу остается только, зная направление центрального отломка, поставить периферический против него так, чтобы оси обоих отломков совпадали и поверхности П. соприкасались. Чтобы этого достигнуть, придают всему периферическому сегменту конечности (вместе с периферическим отломком) такое положение, которого требует положение центрального отломка (рис. 14 и 15).

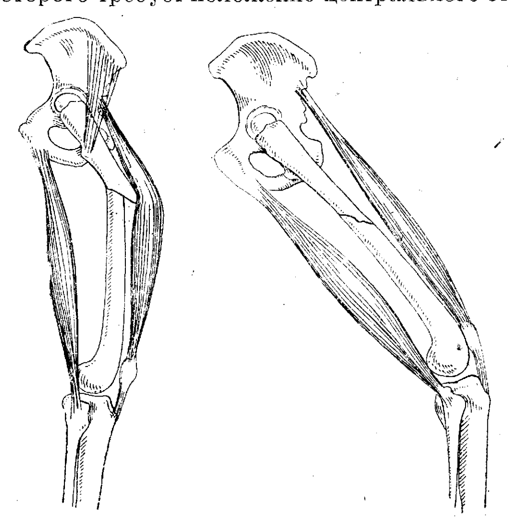


Рис. 14. Перелом верхней трети бедра с сильным выстоянием верхнего фрагмента.

Рис. 15. Коаптация фрагментов вытяжением в согнутом в тазобедренном суставе положении.

В огромном большинстве правильное положение отломков достигается (простым вытяжением) в полусогнутом среднефизиологическом положении. Однако при эпифизарных П., где на центральный отломок действует сокращение односуставных мышц, для полной репозиции вытяжения в физиологич. положении недостаточно. В этих случаях, исходя из физиол. положения, приходится отклоняться от него в ту или иную сторону для того, чтобы поставить весь периферический сегмент или в состояние крайнего отведения, или в состояние резкого сгибания, или даже разгибания. Например при высоком подвертельном переломе бедра центральный отломок действием мощных ягодичных мышц резко отводится кнаружи (рис. 16). Чтобы поставить периферический отломок против него, недостаточно обычного среднефизиол. положения с отведением в 45°, но нужно произвести более резкое отведение (рис. 17). Наоборот, при переломе бедра в нижней трети (рис. 18), где действием приводящих мышц центральный отломок приведен к средней линии, следует и периферический сегмент вместе с коленом и голенью поставить как можно ближе к средней линии, порой уничтожив совершенно угол отведения.

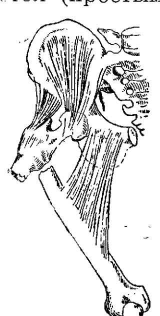


Рис. 16. Схематическое изображение отведения кости под действием мышц при переломе верхней трети бедра.

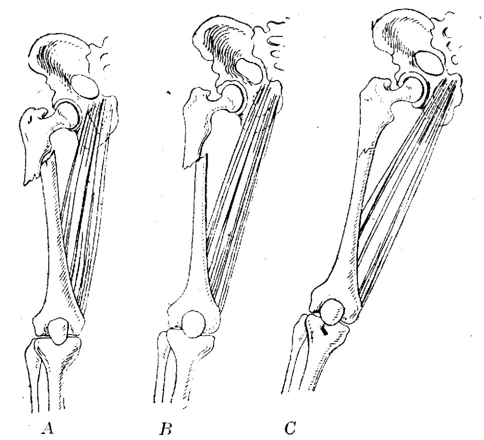


Рис. 17. A—отведение верхнего фрагмента и смещение с приведением нижнего при субтрохантерном переломе; B—неполная коаптация при одном продольном вытяжении; C—полная коаптация вытяжением с отведением.

Если правильная и своевременная репозиция составляет первую задачу (этап) лечения П., то вторая, не менее важная задача — это **ф и к с а ц и я**, удержание отломков в правильном положении; над этой задачей в течение многих столетий бились хирурги—ортопеды и травматологи. Трудность разрешения этой задачи, как сказано, состояла в том, что стремились достигнуть фиксации отломков путем полной иммобилизации всей конечности. Тяжелая круговая повязка, как доказали рентгеновские снимки, не только не достигала цели, но и оказывала чрезвычайно вредное влияние, вызывая атрофию мышц и суставов. Иммобилизация всей конечности лишала ее возможности движения, необходимого для правильного течения процессов регенерации и для дальнейшей функции конечности. Применением постоянного вытяжения в среднефизиологическом положении чрезвычайно остроумно и просто разрешалась и вторая задача: постепенная фиксация отломков при одновременной возможности постоянных движений во всех суставах. Этот метод прекрасно сочетает воедино два противоположных принципа—покой (относительный) и движение. Сохраняя правильное взаимное расположение отломков, он дает возможность движения всей конечности. Этим создаются физиологически необходимые условия регенерации не только кости, но и мышц, фасций и апоневрозов. Вместе с тем здоровые мышцы не подвергаются столь опасной для больной конечности атрофии, суставы в свою очередь благодаря постоянным движениям и пра-

Рис. 18. Приведение верхнего фрагмента при переломе в нижней трети бедра.

вильному распределению синовиальной жидкости не запустевают (сумка не сморщивается) и сохраняют весь необходимый объем движения. Постоянные упражнения конечности, проводимые при лечении этим способом, способствуют правильной циркуляции крови как во всей конечности, так и на месте П., во вновь образующейся костной ткани. Движение мышц усиливает присасывающее действие венозной и нагнетательное действие артериальной системы. Ускоряется рассасывание гематомы и резорпция продуктов распада размозженных тканей и одновременно увеличивается подвоз питательных элементов крови (в том числе Са). Необходимая по Лексеру «артериальная гиперемия перелома» осуществляется в данном случае самым полным образом.

Этот метод лечения получил вполне правильное название фнкц. метода, так как он проводится все время путем развития функции пострадавшего органа. Фнкц. лечение при этом проводится с первых дней и не прекращается в течение всего периода лечения. При этом методе б-ной не нуждается в последующем «долечивании» и перелечивании. Функция органа развивается и восстанавливается параллельно и одновременно с регенерацией всех тканей. Движение конечности ускоряет консолидацию мозоли и в дальнейшем формирует ее, а вместе с тем облегчает и ее обратное развитие, уплотнение и архитектурную перестройку всей области П. Фнкц. лечение в его современном развитии отнюдь не пренебрегает, как это было прежде, анатомически правильным стоянием отломков, так как ясно, что наиболее быстрое восстановление целости кости произойдет при правильной коаптации костных отломков, анатомически правильное положение одновременно обеспечит и наилучшие фнкц. условия для мышц и суставов. Фнкц. метод, обеспечивая и правильные анат.-топографические отношения и функцию всей конечности в целом, является в наст. время методом выбора.

Если ранние движения поврежденной конечности играют большую роль при П. диафизов костей, то тем большее значение они приобретают при внутрисуставных переломах. Нет ничего более опасного для внутрисуставного П. как полная длительная иммобилизация: при таком лечении анкилоз обеспечен. Поэтому в целом ряде случаев при внутрисуставных П. применяют лечение ранним движением; особенно хорошие результаты получаются при лечении таким методом внутрисуставных П. локтевого и плечевого сустава (подробней см. *Локтевой сустав*). Не противопоставляя функцию анатомии, как это делал Люка-Шампионьер и др., стремясь добиться совершенства и в том и в другом отношении, современный хирург однако в случаях особо сложных, не поддающихся правильной репозиции (запущенные, неправильно леченные, осложненные случаи), не всегда будет стремиться к восстановлению идеально правильных анат. отношений, а в целом ряде случаев, иногда даже пренебрегая неприятной деформацией, будет развивать прежде всего функцию пострадавшего органа. Метод этот, разработкой к-рого заняты сейчас травматологи и ортопеды, не так прост, как кажется: он требует от врача не только знания анатомии и физиологии двигательного аппарата, но и основательного знания физики и биомеханики. Одновременно он требует наличия приборов и аппаратов для применения вытяжения в соответственном положении. Необходима аппаратура, к-рая может быть значительно упрощена и при некоторой изобретательности врача и мед. персонала заменена простыми приспособлениями, не требующими особых затрат. Репозиция отломков, налаживание и устройство вытяжения и постоянное сохранение выгодного для больного положения требует от врача и от всего ухаживающего персонала постоянного внимания, забот и контроля. Впрочем усилия, затраченные на это, вполне окупаются теми результатами, которые дает правильно примененный метод фнкц. лечения.

По литературным данным, подытоживающим материалы разных авторов, фнкц. лечение обходится государству в 2—3 раза дешевле, чем лечение круговым гипсом (Штейнман), не говоря уже о лечении кровавым способом, к-рый в применении к трубчатым костям является самым дорогим методом лечения. Дороговизна последних двух методов объясняется длительностью последующего лечения: замедленной регенерацией кости при кровавом вмешательстве и необходимостью последующего «долечивания» (длительный массаж и механизация) при круговых гипсовых повязках. Австрийский травматолог-ортопед Белер, создавший школу по лечению П., применяет при П. голени и предплечья наряду с вытяжением так наз. «Ungepolsterter Gipsverband», т. е. круговой гипс, накладываемый без всякой подстилки (без ваты) и закрывающий только один близлежащий сустав. Такая гипсовая повязка, наложенная после репозиции отломков в первые часы после П. (до образования отека), в руках специалиста, прекрасно владеющего гипсовой техникой, дает хорошие результаты при условии, если б-ной, как это делается в клинике Белера, использует все возможности раннего движения и раннего вставания. Недостатки такой повязки следующие: 1) при малейших погрешностях в технике она дает пролежни и нарушение кровообращения; 2) повязка эта тяжела, затрудняет движения и как всякая круговая гипсовая повязка нарушает кровообращение, сковывает суставы и ведет к мышечной атрофии.

При лечении П. голени и предплечья хорошие результаты дает применение картонно-гипсовой повязки по методу Волковича. Приготовленная из прогипсованного картона шинка Волковича накладывается на голень в виде стремянной шины, хорошо фиксирующей место перелома (без всяких подстилок), причем коленный сустав остается свободным и возможность движения в голеностопном суставе также сохраняется. Преимущества картонно-гипсовых шин и гипсовых лонгеток перед круговым гипсом следующие: сравнительная легкость, отсутствие кругового сдавления, затрудняющего кровообращение; при достаточной пластичности изготовляемых ex tempore шин и лонгеток возможность моделировать их согласно требованиям каждого данного случая. В тех случаях, где нет необходимости вытяжения и где после репозиции отломков нужна только их фиксация (напр. на голени и предплечьи), отдают предпочтение перед круговыми гипсовыми повязками шинке Волковича или гипсовым лонгеткам.

С развитием хирургич. техники и асептики приобрел широкое распространение к р о в а в ы й м е т о д лечения П. с применением костного шва. Однако, не говоря уже об особенной чувствительности костной ткани к инфекции, надо помнить, что всякое кровавое вмешательство задерживает заживление П. Тем не менее при соответствующих показаниях, т. е. в тех случаях, когда бескровным путем нельзя добиться репозиции или, добившись репозиции, нельзя удержать в правильном положении репонированные отломки, можно путем кровавого вмешательства сразу получить хорошие результаты. В целом ряде случаев (напр. интерпозиция мышц, заскакивание отломков и т. п.) достаточно бывает одной только кровавой репозиции, которая в более сложных случаях должна сопровождаться фиксацией отломков при помощи костного шва, проволоки, металлической или костной пластинки, металлического винта или костного гвоздя.

Все вышеупомянутые методы—метод вытяжения и фнкц. лечения, метод кругового гипса, круговой гипс без подстилки (Ungepolsterter Gipsverband), картонно-гипсовые шинки, кровавая репозиция и костный шов—имеют свои показания и противопоказания при лечении П. Однако оценивая их с точки зрения поставленных выше требований, следует все же признать в наст. момент основным, ведущим методом—метод фнкц. лечения П. Метод этот во-первых создает для тканей наилучшие биол. условия для регенерации; во-вторых, основываясь на законах биомеханики, способствует восстановлению двигательного аппарата и наконец в-третьих дает возможность в кратчайший срок полностью вернуть трудящемуся утраченную трудоспособность. Чтобы убедиться в последнем положении не только теоретически, но и практически, необходимо проверить результаты лечения П. конечностей разными способами, делая это не в момент выписки, а в течение нескольких месяцев, иногда и лет, наблюдая б-ного и тогда, когда он приступил к работе (или стал окончательно инвалидом). Тогда станет ясно, что для суждения о результатах недостаточно удовлетворительного стояния отломков на рентгене в момент выписки. Как известно, костная мозоль претерпевает длительный обратный цикл развития. Сроки восстановления целости кости при П. диафизов (без смещения) следующие: начало образования костной мозоли—через 2—3 недели, увеличение костной мозоли—через 4—5 недель, окостенение костной мозоли—через 7—10 недель, отграничение костной мозоли—через 3—4 месяца, исчезновение линии П. (на рентгене)—через 6—8 месяцев, плотность нормальной кости—через 8—10 месяцев, пластичность нормальной кости—до 2 лет.

Из этих цифр видно, что даже по схематизированным данным реконструкция кости после перелома представляет собой длительный сложный процесс. В течение последующего периода, когда происходит не только перестройка кости, но и приспособление мышц и суставов, нагрузка и работа могут оказать еще сильное действие на не вполне окрепшую мозоль. Мало того, небольшая деформация кости с течением времени может или сгладиться или, наоборот, превратиться в уродство, препятствующее основной функции конечности. Атрофия мышц может перейти в их полную дегенерацию, тугоподвижность суставов—в стойкие анкилозы, отеки и застойные явления—в стойкие расстройства кровообращения. Местные отклонения от нормы с годами отражаются на статике и динамике всего тела. Б-ной, выписанный с «удовлетворительными» результатами в первый период заживления кости, может в конечном счете оказаться нетрудоспособным инвалидом. Какие же требования с точки зрения восстановления функции, а следовательно и работоспособности, предъявляются к конечности после излеченного перелома? Прежде всего плотная, хорошо консолидировавшаяся пластическая мозоль, удерживающая отломки кости в правильном положении, сохранение правильного направления оси конечности, нормальная подвижность во всех суставах, сохранение мышечной силы, отсутствие расстройств крово- и лимфообращения, отсутствие трофических расстройств или каких-либо отклонений, связанных с повреждением нервной системы.

Если остановиться отдельно на функции верхней и нижней конечности, то видно, что и требования, предъявляемые к зажившему П., имеют свои специфические особенности как для верхней, так и для нижней конечности. Для верхней конечности, где особенно важно сохранить полный объем движений во всех суставах, там, где имеется риск получить ограничение движений, приходится обратить особенное внимание на положение пальцев и кисти. Полусогнутое положение пальцев при дорсальной флексии кисти является наиболее выгодным в смысле рабочей функции; для предплечья наиболее выгодное положение среднее между пронацией и супинацией; для плеча—положение отведения и сгибания в 45°. Порочным состоянием верхней конечности, ведущим к инвалидности, является не столько искривление той или иной кости (плеча, предплечья и т. п.), сколько фиксация ее в неправильном положении; так напр. положение плеча в состоянии приведения, предплечья—в состоянии пронации, кисти—в состоянии флексии, пальцев—в резко выпрямленном положении, при отведенном большом пальце, является положением порочным, нарушающим работоспособность, обусловливающим инвалидность рабочего.—К нижней конечности предъявляются требования устойчивости, выносливости и сохранения нормальной походки, потому здесь большое значение имеют: 1) укорочение, причем укорочение до 2—3 *см* коррегируется вполне опущением таза (рис. 19), не вызывая никаких расстройств в походке, хотя даже небольшое искривление вызывает изменения статики всего тела; большое укорочение дают П. бедра благодаря мощности мышц тазового пояса; поэтому при П. бедра лечение вытяжением является методом выбора; 2) изменение оси конечности благодаря приведению бедра (при переломах шейки бедра), вальгирование стопы (рис. 20) (при лодыжковых переломах), рекурвации (при переломах голени в средней трети); эти изменения оси нижней конечности нарушают статику тела, затрудняют ходьбу и, если их не удается коррегировать последующими ортопедическими манипуляциями и протезированием, ведут к инвалидности; 3) тугоподвижность суставов нижней конечности (хотя она и яв-

ляется меньшим злом, чем разболтанность сустава). Анкилозы суставов нижней конечности ведут к инвалидности, особенно в тех случаях, когда они фиксируют сустав в невыгодном положении (колено в согнутом положении, стопа в состоянии приведения и т. п.). Расстройства кровообращения, отеки, застойные явления, последующие варикозные расширения вен развиваются особенно часто в связи с неправильным стоянием отломков и длительным бездействием нижней конечности. Расстройства эти, доходя до сильных степеней, влекут за собой инвалидность.

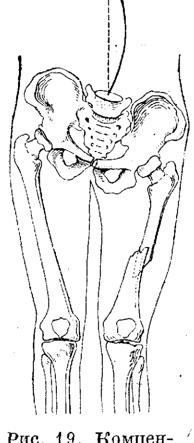


Рис. 19. Компенсация укорочения бедра наклонением таза и сколиозом позвоночника.

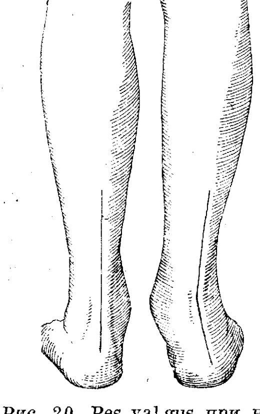


Рис. 20. Pes valgus при неправильно сросшемся надлодыжечном переломе (справа).

Из сказанного видно, какое огромное значение имеет правильно проводимое фнкц. лечение П. и как легко, недооценивая фнкц. значения конечности как двигательного органа, превратить пострадавшего от травмы рабочего в беспомощного инвалида. Показателями при оценке того или иного метода лечения могли бы быть сроки временной утраты работоспособности и группа инвалидности при П. конечности. К сожалению приходится отметить, что экспертиза еще не выработала определенных научно обоснованных норм для сроков восстановления работоспособности при П. конечностей, и в этом деле врачи идут чисто эмпирическим путем. Германские и австрийские больничные кассы, имеющие большой опыт в этом деле, имеют установленные нормы, найденные также эмпирически. Из них видно, что результаты лечения П. конечностей, если говорить не об индивидуальных достижениях отдельных травматологов, клиник и ин-тов, а о результатах массовой разработки материалов больничных касс, далеко не блестящи. По австрийской статистике несчастных случаев при лечении П. бедра иммобилизирующими повязками полное восстановление работоспособности происходит только в 20% случаев; в 80% случаев б-ные страдают длительными осложнениями. Средняя продолжительность нетрудоспособности определяется в $7^1/_2$ месяцев. С другой стороны, Веттштейн (Wettstein), применявший фнкц. лечение по Цуппингеру, не имел в аналогичных случаях длительной инвалидности и получал восстановление работоспособности при переломе бедра в среднем через 17 нед. О таких же хороших результатах говорят и Штейнман и Вегнер, применявшие фнкц. метод лечения. Ближайшей задачей советских хирургов является подытожить огромный материал наших клиник, ин-тов и б-ц, произвести на основании этого материала сравнительную оценку, определить показания к различным методам лечения П. конечностей и выработать на основании научных данных сроки восстановления трудоспособности при П. костей конечностей. Современное состояние наших научных знаний, освещающее биохим. сущность регенерации костей и мышц, знакомство с законами биомеханики конечностей, развитие механики и техники, дающее возможность применять вытяжение в каком угодно положении (липкопластырное, скелетное), вытяжение с применением всевозможных гвоздей, скобок, проволок и т. п., высокое развитие оперативной техники, допускающее кровавое вмешательство в особо сложных случаях, наконец развитие рентген. техники, дающее возможность изучать и проверять не только стояние отломков при различного рода переломах, но и все стадии развития костной мозоли,—все это является залогом приближения того момента, когда инвалидность после перелома отойдет в область преданий, и мы научимся возвращать к труду все случаи переломов конечностей.—Лечение переломов не должно ограничиваться применением шин и вытяжения. В последнее время приобретают большое значение наряду с массажем, гимнастикой и механотерапией методы физиотерапевтического лечения, влияющие как на регенеративные процессы в кости, так и на улучшение крово- и лимфообращения во всей поврежденной конечности.

Лит.: Вегнер К., Переломы и их лечение, М.—Л., 1926; Волкович Н., Повреждения костей и суставов (переломы и вывихи), Киев, 1928; Шиловцев С., Витаминное питание и заживление костных переломов, Саратов, 1931; Bauer K., Frakturen und Luxationen, B., 1927; Böhler L., Technik der Knochenbruchbehandlung, Wien, 1931 (рус. изд.—Л., 1932); Borchardt M., Der heutige Stand der Knochenbruchbehandlung, B., 1932; Demel R., Operative Frakturenbehandlung, Wien, 1926; Dupuy de Frenelle, Traitement opératoire des fractures, Paris, 1931; Gaza W., Die Bedeutung der Gewebszerfallstoffe (Autolysate) für das regenerative Geschehen, Archiv für klin. Chir., B. CXXI, 1922; Haret G., Dariaux A. et Quénu J., Atlas de radiographie osseuse, v. I—Lésions traumatiques, P., 1931; Leriche R., Traitement des fractures, v. I—II, P., 1916—17; Masmonteil F., Traitement des fractures et luxations en clientèle, P., 1929; Matti H., Die Knochenbrüche und ihre Behandlung, B. I—II, B., 1918—22; Mayer F., Grundsätze zur Behandlung der Knochenbrüche, Bruns Beiträge zur klin. Chir., B. CXLIX, 1930; Schnek F., Röntgendiagnostik der Knochenverletzungen, B., 1932; Schönbauer L., Die Chirurgie der Knochen (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, T. 2, p. 1760—1828, B.—Wien, 1928); он же, Konservative Frakturenbehandlung, Wien, 1928; Sinclair M., Fractures, L., 1931; Steinmann F., Die functionelle Behandlung der Frakturen und Gelenkverletzungen, Chirurg, 1931, № 3. **В. Гориневская.**

ПЕРЕМЕЖАЮЩИЙСЯ, интермиттирующий (от лат. intermittere—оставлять промежуток). П. характер б-ни может зависеть от разных причин: 1) от цикла развития паразита и от хода иммунизаторных реакций (ремиссии и новые приступы при малярии—febris intermittens и при возвратном тифе); 2) от постепенного накопления в организме небезразличных веществ небактериального происхождения (периодические приступы подагры в зависимости от накопления мочекислых солей; 3) от суммирования раздражений, спо-

собных дать приступ лишь при известной силе воздействия на нервную систему (предполагаемый механизм периодически наступающих припадков эпилепсии); 4) в нек-рых случаях наконец от того, что приступы наступают лишь в периоды утомления того или иного органа на почве разного рода неблагоприятных условий, так называемая «периодическая хромота» органов (claudicatio intermittens organorum Grasset), по аналогии с периодической хромотой, появляющейся при ходьбе в случаях нарушения кровообращения в нижних конечностях.

ПЕРЕНОСЧИКИ, живые посредники в деле распространения инфекций и инвазий. Распространение возбудителей инвазий и инфекций в большом количестве случаев происходит при прямом или косвенном посредничестве животных. Последние получают возбудителя из места его нахождения и передают его другим животным или человеку, которые вследствие этого могут заболеть соответствующей инфекционной или инвазионной б-нью. Понятие «переносчик» надо отличать от понятия «промежуточный хозяин». П. могут распространять содержащихся в них (или на них) возбудителей повторно, сохраняя при этом свою жизнь; промежуточные хозяева заражают хозяина основного соответствующим паразитом в большинстве случаев тогда, когда будут съедены окончательным хозяином. Нередко П. является в то же время и промежуточным или главным хозяином распространяемого возбудителя. Объектами переноса являются главн. образ. различные грибки, бактерии, простейшие и невыявленные вирусы (например вирус лихорадки паппатачи); подобным же образом передаются окончательным хозяевам нек-рые глисты (микрофилярии и комары Mansonia, Chrysops и др.); бывают случаи переноса сравнительно крупных объектов, например пероедов—кровососущими мухами, ложноскорпионов—комнатной мухой и др., но как правило объекты переноса чрезвычайно мелки по сравнению с П. Объектом заражения переносчиком бывают люди, домашние и дикие животные, причем последние могут быть и резервуарами соответствующего вируса.

Перенос возбудителей может быть механическим и специфическим. В первом случае между передаваемым возбудителем и П. нет никаких биол. соотношений, т. е. переносчик не является хозяином передаваемого им организма; во втором—объект переноса размножается в П. или проходит в нем известную часть жизненного цикла. При механическом переносе передача инвазии возможна в любой момент периода пребывания возбудителя в П. или на нем, причем длительность такого периода может быть весьма коротка. Специфический перенос осуществляется не ранее того времени, когда возбудитель достигнет в своем жизненном цикле инвазирующего стадия развития и займет в организме П. такое место, откуда ему открывается выход наружу. Осуществление переноса в одних случаях связано с процедурой сосания крови, причем возбудитель впрыскивается со слюной П. в организм или вводится самими ротовыми органами; такой способ переноса называется инокулятивным (инокуляция). В других случаях переносчик загрязняет покровы или слизистые хозяина своими экскрементами, которые заключают в себе возбудителей инвазии или инфекции: такая контаминация (загрязнение) завершается тогда, когда передаваемые возбудители пассивно или активно проникнут в организм (рисунок 1). Контаминация и инокуляция могут быть каждая механической и специфической.

Слепни (Tabanidae) и жигалка могут прививать сибирскую язву ротовыми органами,

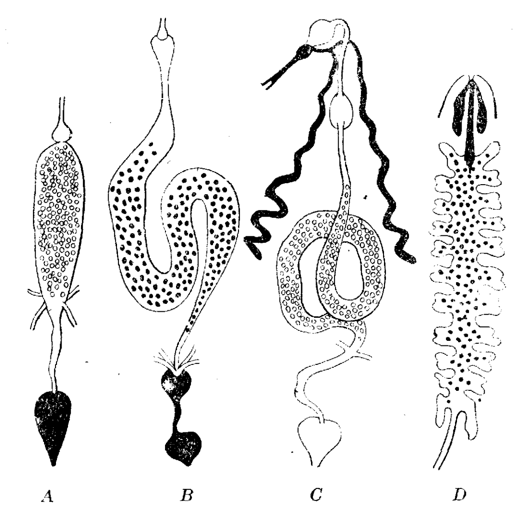


Рис. 1. Схема циклов развития трипаносом в кишечном канале промежуточных хозяев—переносчиков: *A* и *B*—развитие с контаминативным, *C* и *D*—с инокулятивным способами заражения; *A*—Tr. Lewisi в крысиной блохе; *B*—Tr. melophagium в овечьей кровососке; *C*—Tr. gambiense и brucei в мухе тсе-тсе; *D*—Tr. rotatorium в пьявке. Сплошным черным обозначены области развития заразительных стадиев (метациклических трипаносом); черными точками—области с преобладанием критидиального стадия; белыми кружками—области со стадиями трипаносомного типа; незатушеванные части не содержат стадиев развития.

загрязненными при сосании язвы б-ного животного; Stomoxys nigra передает возбудителя сурры—Trypanosoma Evansi—не позднее, как через 10 минут после собственного заражения на животном. Trypanosoma gambiense при сосании крови мухой тсе-тсе попадает в ее желудок, здесь Trypanosoma gambiense размножается, через преджелудок и хоботок переходит в просвет слюнных желез, где протекает второй этап размножения с образованием инвазирующих трипаносом, которые со слюной впрыскиваются в кровь человека, когда его кровь будет сосать муха тсе-тсе (специфическая инокуляция) (рисунок 2).

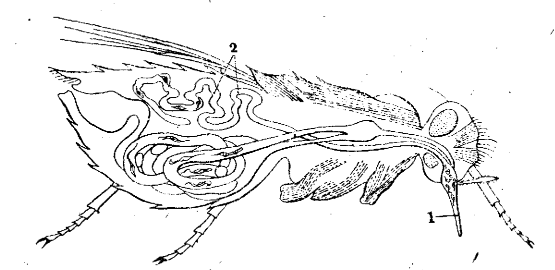


Рис. 2. Trypanosoma gambiense в мухе тсе-тсе: *1*—хоботок, которым муха заражает человека; *2*—трипаносомы в слюнных железах.

Таблица переносчиков возбудителей инфекций и инвазий.

Переносчик	Переносимый организм	Болезнь, к-рую переносчик распространяет	Способ переноса возбудителя
Клещи 1. Argasidae Argas persicus	Spirochaeta gallinarum и др.	Спирохетоз кур и др. птиц	Специфический перенос; инокуляция
Argas reflexus	Staphylococcus pyogenes	Фурункулез	Механический перенос
Ornithodorus moubata	Treponema Duttoni	Клещевой рекуррент	Специфический перенос; инокуляция (контаминация)
	Trypanosoma Cruzi в условиях эксперимента		
Ornithodorus papillipes	Spirochaeta sogdianum	Возбудитель клещевого рекурренса Ср. Азии (вирус Шахризябс)	Со слюной при сосании крови
Ornithodorus amrocanus	Spirochaeta hispanicum	Клещевой рекурренс Испании, Марокко и Туниса	
Ornithodorus normandi	Spirochaeta normandi		
Ornithodorus venezuelensis	Spirochaeta venezuelense	Клещевой рекурренс Ю. Америки	Специфический перенос
Ornithodorus turicata			
Ornithodorus talaje	Spirochaeta neotropicalis	Клещевой рекурренс Америки	
2. Ixodidae Ixodes ricinus	Babesiella bovis	«Кровавая моча» крупного рогатого скота северной и средней Европы	
Ixodes autumnalis	Piroplasma canis	Пироплазмоз собак	
	Bac. pestis	Чума (?)	
Boophilus annulatus	Piroplasma (Babesia) bigeminum	Техасская лихорадка крупного рогатого скота, «чихарь», гемоглобинурия С. Кавказа, Крыма, Ср. Азии	
	Theileria annulata	«Тропический пироплазмоз», закавказский тейлериоз крупного рогатого скота	
Boophilus decoloratus	Anaplasma marginale	Анаплазмоз крупного рогатого скота в Ю. Африке	Специфический перенос; инокуляция; в клеще пироплазма размножается
	Spirochaeta Theileri	Спирохетоз скота	
Rhipicephalus bursa	Piroplasma ovis	Пироплазмоз овец и коз (Крым, Кавказ)	
	Theileria parva (?)	Тейлериоз (Сев. Кавказ) (?)	
	Nuttallia equi	Нутталиоз лошадей	
Rhipicephalus sanguineus	Haemogregarina canis		
	Piroplasma canis	Пироплазмоз собак	
	Nuttallia equi	Нутталиоз лошадей	

Переносчик	Переносимый организм	Болезнь, к-рую переносчик распространяет	Способ переноса возбудителя
Rhipicephalus sanguineus	Nuttallia Cruzi (в условиях эксперимента)	Болезнь Шагаса	Специфический перенос; инокуляция; в клеще пироплазма размножается
	Piroplasma bigeminum	Пироплазмоз скота	
	Gonderia mutans	Гондериоз скота	
	Theileria parva	Тейлериоз крупного рогатого скота	
Rhipicephalus Evertsi	Nuttallia equi	Пироплазмоз лошадей (южный)	
Rhipicephalus appendicularis	Gonderia mutans	Гондериоз крупного рогатого скота	
	Theileria parva	Тейлериоз крупного рогатого скота	
	Piroplasma bigeminum	Пироплазмоз крупного рогатого скота	
Rhipicephalus simus	Theileria parva	Тейлериоз крупного рогатого скота	
	Gonderia mutans	Гондериоз крупного рогатого скота	
	Anaplasma marginale	Анаплазмоз крупного рогатого скота	
Dermacentor reticulatus	Piroplasma caballi	Северный пироплазмоз лошадей	Специфический перенос; инокуляция
	Piroplasma canis	Пироплазмоз собак	
Dermacentor Andersoni	Dermacentroxenus Rickettsi	Лихорадка скалистых гор	
	Bact. tularense	Туляремия	
Dermacentor albipictus	Возбудитель (?) клещевого паралича	Клещевой паралич	
Haemaphysalis Leachi	Piroplasma canis	Пироплазмоз собак	
Haemaphysalis cinnabarina punctata	Piroplasma bigeminum (?)		
Haemaphysalis leporis palustris	Bact. tularense	Туляремия	
3. Trombidiidae Trombicula (Leptus) akamushi	Фильтрующийся вирус	Японская речная лихорадка «кедани»	
4. Parasitidae Laelaps echidninus	Hepatozoon muris	Анемия крыс	
5. Demodecidae Demodex folliculorum	Bacillus necrophorus	Угри	Механический перенос

Переносчик	Переносимый организм	Болезнь, к-рую переносчик распространяет	Способ переноса возбудителя
Insecta (насекомые) 6. Orthoptera (прямокрылые)	Bac. anthracis	Сибирская язва	Механический перенос
Blatta orientalis	Bact. cholerae gallinarum	Куриная холера	
	Bact. coli		
	Staphylococcus aureus		
	Spirillum Metchnikovi	Куриный понос	
	Bac. «pseudo-edema maligno»		Контаминация через faeces
	Яйца различных глист		Механический перенос
	Цисты паразитических Protozoa		
Periplaneta americana	Vibrio cholerae	Холера	
	Staphylococcus albus		
	Streptococcus aureus		
7. Parasita	Вирус сыпного тифа	Сыпной тиф	Специфическая передача при уколе
Pediculus capitis, Pediculus vestimenti	Spirochaeta Obermeieri	Возвратный тиф (космополитный)	Передача при раздавливании вшей на коже при расчесах
	Rickettsia quintana	Траншейная лихорадка, Волынская лихорадка	При уколе
	Различные бактерии	Фликтенулярный конъюнктивит	Механический перенос
	Achorion Schönleini	Favus	
	Staphylococcus pyogenes	Impetigo contagiosa	
	Diplococcus pemphigi contagiosi	Impetigo (тропики)	
8. Rynchota (хоботные) Triatoma megista и др. виды, Rhodnius prolixus	Trypanosoma Cruzi	Б-нь Шагаса в Бразилии	Специфический перенос; контаминация
9. Diptera (двухкрылые) Anopheles algeriensis	Малярийный плазмодий	Малярия	Специфический перенос со слюной при уколе и сосании крови
	Личинки Wuchereria Bancrofti	Слоновость (?)	Промежуточный хозяин
	Личинки Dirofilaria immitis	Филяриоз собак	

Переносчик	Переносимый организм	Болезнь, к-рую переносчик распространяет	Способ переноса возбудителя
Anopheles bifurcatus	Малярийный плазмодий	Малярия	Специфический перенос
	Личинки Dirofilaria immitis		Промежуточный хозяин
Anopheles maculipennis	Малярийный плазмодий	Малярия	Специфический перенос
	Личинки Dirofilaria immitis		Промежуточный хозяин
Anopheles plumbeus	Малярийный плазмодий	Малярия	Специфический перенос
Anopheles pulcherrimus			
Anopheles superpictus	Личинки Dirofilaria immitis		Промежуточный хозяин
Anopheles hyrcanus	Малярийный плазмодий	Тропической малярии не передает	Специфический перенос
Culex pipiens	Leucocytozoon Danilewskyi	Анемия птиц	Специфический перенос со слюной
	Plasmodium Danilewskyi	Малярия птиц	
	Личинки Dirofilaria immitis	Филяриоз собак	Промежуточный хозяин
	Личинки Wuchereria Bancrofti	Слоновая б-нь (?)	
Mansonioides uniformis	Личинки Wuchereria Bancrofti	Слоновая б-нь (?)	
Aëdes silvestris	Bac. anthracis	Сибирская язва	Механический перенос
Aëdes vexans	Личинки Dirofilaria immitis		Промежуточный хозяин
Aëdes argenteus	Фильтрующийся вирус	Dengue	Специфический перенос при уколе
	Plasmodium Danilewskyi	Малярия птиц	
	Leptospira icteroides	Желтая лихорадка	
	Личинки Wuchereria Bancrofti	Слоновость (?)	Промежуточный хозяин
Phlebotomus pappatasi	Возбудитель лихорадки паппатачи	Лихорадка паппатачи	Специфический перенос
	Leishmania tropica	Пендинская язва	
Phlebotomus argentipes	Leishmania Donovani	Кала-азар	
Simulium damnosum	Личинки Onchocerca volvulus	Онхоцеркоз человека	Промежуточный хозяин
Culicoides Austeni	Личинки Acanthocheilonema perstans		
Culicoides Grahami			

Переносчик	Переносимый организм	Болезнь, к-рую переносчик распространяет	Способ переноса возбудителя
Tabanus (разные виды)	Bac. anthracis	Сибирская язва	Механический перенос
Tabanus tropicus, Tabanus striatus, Tabanus lineola	Trypanosoma Evansi	Сурра	
Tabanus glaucopis	Trypanosoma Theileri	Непатогенный трипаносомиаз скота	Вероятно контаминативным путем
Tabanus trigeminus	Фильтрующийся вирус	Анемия лошадей	Инокуляция
Haematopota pluvialis	Bac. anthracis	Сибирская язва	Механический перенос
Chrysops silaceus, Chrysops dimidiatus	Личинки Loa loa	Калабарский отек	Промежуточный хозяин
Chrysops caecutiens	Различные бактерии	Септицемия	Механический перенос
	Bac. anthracis	Сибирская язва	
Chrysops discalis	Bact. tularense	Туляремия	
Chrysops japonicus	Фильтрующийся вирус	Инфекционная анемия лошадей	Инокуляция
Musca domestica	Streptococcus faecalis		Механический перенос
	Streptococcus pyogenes	Рожа, нагноения, септицемия	
	Streptococcus salivarius	Обыкновенно не патогенен	
	Diplococcus gonorrhoeae	Гонорея	
	Diplococcus intracellularis meningitidis	Церебральный менингит	
	Staphylococcus pyogenes	Септицемия	
	Staphylococcus albus	Абсцесы	
	Staphylococcus aureus		
	Staphylococcus citreus		
	Sarcina aurantiaca		
	Bac. Koch-Weeks	Острый инфекцион. конъюнктивит	
	Bact. Morgani	Детский понос	
	Bac. acidi lactici		
	Bac. aërogenes capsulatus	Гангрена	
	Bac. anthracis	Сибирская язва	
	Bac. cuniculicidus	Септицемия	
	Bac. diphtheriae	Дифтерия	

Переносчик	Переносимый организм	Болезнь, к-рую переносчик распространяет	Способ переноса возбудителя
Musca domestica	Bac. dysenteriae	Дизентерия бацилярная	Механический перенос
	Bact. enteritidis	Пищевые интоксикации	
	Bac. mallei	Сап	
	Bac. paratyphi A	Паратиф	
	Bac. paratyphi B		
	Bac. pestis	Чума	
	Bac. pyocyaneus	Нагноение ран	
	Bac. tuberculosis	Туберкулез	
	Bact. tularense	Туляремия (?)	
	Bac. typhi	Брюшной тиф	
	Vibrio cholerae	Холера	
	Вирус трахомы	Трахома	
	Возбудитель куриной холеры	Куриная холера	
	Цисты Entamoeba histolytica	Амебная дизентерия	
	Entamoeba coli		
	Giardia intestinalis	Лямблиоз	
	Treponema pertenue	«Yaws»	
	Яйца глист		
Glossina palpalis	Trypanosoma gambiense	Сонная б-нь	Специфический перенос; инокуляция со слюной
	Trypanosoma rhodesiense		
	Trypanosoma cazalboui	Б-нь «souma»	
	Trypanosoma dimorphon	Трипаносомиаз животных	
	Trypanosoma vivax		
Glossina morsitans	Trypanosoma brucei	Нагана	
	Trypanosoma cazalboui ?		
Stomoxys calcitrans	Фильтрующийся вирус	Анемия лошадей	Механический перенос
	Фильтрующийся вирус	Холера свиней	
	Trypanosoma equinum	«Mal de Caderas»	
	Trypanosoma Evansi	Сурра	Механическая инокуляция

Переносчик	Переносимый организм	Болезнь, к-рую переносчик распространяет	Способ переноса возбудителя
Stomoxys calcitrans	Trypanosoma soudanense	«El-debab» Трипаносомиаз верблюдов	Механическая инокуляция
	Streptococcus	Септицемия	
Lyperosia irritans	Bac. anthracis	Сибирская язва	
Borborus punctipennis	Яйца аскарид	Аскаридоз	Механическая контаминация
Lucilia caesar	Bac. anthracis	Сибирская язва	
	Bact. coli		
	Staphylococcus pyogenes	Септицемия	
Sarcophaga carnaria	Bac. anthracis	Сибирская язва	
	Bact. coli		
	Staphylococcus pyogenes	Септицемия	
Calliphora erythrocephala Calliphora vomitoria	Vibrio cholerae	Холера	
	Bact. coli	Колит	
	Bac. anthracis	Сибирская язва	
	Staphylococcus pyogenes	Септицемия	
Eristalis tenax	Vibrio cholerae	Холера	Механический перенос
Melophagus ovinus	Trypanosoma melophagium	Непатогенный трипаносомиаз	
10. Coleoptera (жуки) Anthrenus museorum	Bac. anthracis (споры)	Сибирская язва	Механическая контаминация через faeces
Attagenus pellio			
Ptinus sp.			
Dermestes vulpinus			
11. Hymenophtera (перепончатокрылые) Муравьи Monomorium pharaonis (домовый муравей) и др. виды	Bac. typhi abd.	Брюшной тиф	Механическая контаминация
	Bac. pestis	Чума	
	Bac. anthracis (?)	Сибирская язва	
12. Aphaniptera (блохи) Dermatophilus penetrans	Bac. tetani	Столбняк	Механический перенос

Переносчик	Переносимый организм	Болезнь, к-рую переносчик распространяет	Способ переноса возбудителя
Xenopsylla cheopis	Bac. pestis	Чума	Механическая контаминация
Ceratophyllus fasciatus			
Ctenocephalus canis	Trypanosoma Lewisi	Трипаносомиаз крыс	
Ceratophyllus tesquorum	Bac. pestis	Чума	
Oropsylla Silantiewi			
Pulex irritans	Trypanosoma Lewisi	Трипаносомиаз крыс	
13. Vermes (черви) Пиявки Hemiclepsis marginata	Trypanosoma rotatorium	Трипаносомиаз рыб и амфибий	Специфическая инокуляция

Между этими двумя крайними формами переноса есть ряд переходов. Иной цикл развития и другой путь в теле П. проделывает возбудитель малярии (рис. 3). Половое размножение его протекает в желудке Anopheles, причем паразит проходит затем из желудка в полость тела комара и далее в слюнные железы, откуда получает выход наружу. Весьма вероятно, что и пироплазмы проделывают переход из желудка в полость тела клеща и затем в его слюнные железы. Что пироплазмы проникают в яйца клеща, это бесспорно, так как потомство зараженной самки клеща само заражает животных при первом своем кормлении на них (например Boophilus, Rhipicephalus; см. *Клещи*). И эти случаи переноса инвазий относятся к инокуляции специфического характера, равно как передача возбудителя желтой лихорадки комаром Stegomyia fasciata.

В отношении спирохет возвратного тифа, распространяемых клещами рода Ornithodorus, можно установить два способа их передачи: со слюной при сосании крови (инокуляция специфическая) и с затекающей в ранку кожных покровов коксальной жидкостью

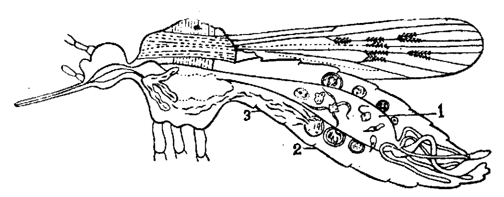


Рис. 3. Развитие малярийного плазмодия в Anopheles: *1*—развитие плазмодия в полости желудка; *2*—развитие на поверхности желудка; *3*—переход спорозоитов в полость тела и внедрение в слюнные железы.

клеща, содержащей спирохеты (контаминация). Возбудитель болезни Шагаса (Chagas)—Trypanosoma Cruzi передается поцелуйным клопом (рис. 4). Трипаносомы всасываются клопом с кровью человека и превращаются в критидии (в средней кишке); последние делятся и дают метациклические трипаносомы, скопляющиеся в задней кишке клопа. С испражнениями они выбрасываются вон и загрязняют кожу человека. Через расчесы кожи или сквозь неповрежденные слизистые трипаносомы проникают в организм и заражают человека (контаминация специфическая). Передача крысиной трипаносомы (Trypanosoma Lewisi) через блох (рис. 5) происходит также благодаря выходу метациклических инвазирующих форм с faeces на кожу крысы. Заражение происходит или при случайном слизывании крысами трипаносом или (что чаще) при пожирании инвазированных блох с трипаносомами, достигшими заражающего состояния. Контаминативный перенос спирохет космополитного рекурренса имеет ту характерную осо-

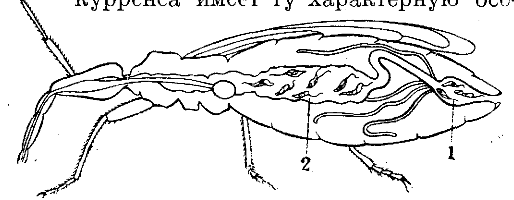


Рис. 4. Ход развития Trypanosoma Cruzi в клопе Triatoma: *1*—метациклические трипаносомы в rectum, выбрасываемые с faeces клопа на кожу человека; *2*—трипаносомы в желудке.

бенность, что осуществляется этот перенос при раздавливании зараженных вшей на теле человека, т. к. только при разрыве хитиновых покровов вшей спирохеты получают выход наружу (рис. 6).

Чисто механическая контаминация осуществляется напр. комнатной мухой, загрязняющейся гноеродными бактериями при ползании на гноящихся язвах животных, при последующей посадке на здоровых животных или на человека (например передача трахоматозного вируса мухами). Аналогичную роль могут играть жуки.

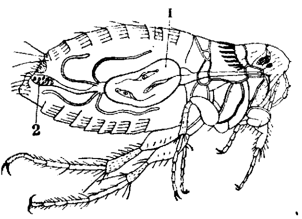


Рис. 5. Ход развития Trypanosoma Lewisi в блохе: *1*—трипаносомы в желудке; *2*—метациклические трипаносомы в rectum.

Роль переносчиков в эпидемиологии и эпизоотологии чрезвычайно значительна, так как специфические переносчики являются единственными в данное время агентами распро-

странения некоторых болезней (Anopheles и малярия, москиты и лихорадка паппатачи, клещи и пироплазмозы, вши и сыпной тиф и др.). Но и неспецифические переносчики могут играть весьма существенную подсобную роль в распространении инвазий и инфекций

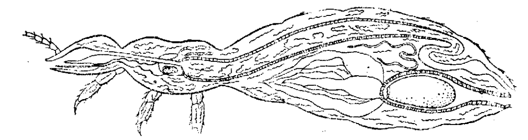


Рис. 6. Распространение спирохет рекурренса в теле вши. Из полости ее тела спирохеты могут выйти наружу только при поломке ножек, сяжков или при разрыве покровов.

(комнатная муха и брюшной тиф и др.). Поэтому борьба с П., в каких бы специальных формах она ни выражалась, поднимается в полной мере до значения профилактики распространяемых ими б-ней (борьба с комарами и профилактика малярии, борьба с Ornithodorus и профилактика клещевого рекурренса, борьба со вшами и паразитарные тифы и др.). Необходимо отметить, что в СССР мероприятия по борьбе с П. все шире и шире входят в обиход профилактической работы (см. *Дезинсекция*).

Лит. — см. литературу к статьям *Насекомые*, *Паразитология*, *Протозоология*, *Энтомология* и *Эпидемиология*. **Е. Павловский.**

ПЕРЕПИСЬ, вид статистического наблюдения, состоящего в единовременном перечете всех единиц, входящих в состав переписываемого коллектива; описание каждой единицы производится по заранее установленному кругу с в о д н ы х признаков, о п р е д е л я ю щ и х с о с т о я н и е к о л л е к т и в а н а о п р е д е л е н н ы й м о м е н т. Отображение явлений, получаемое путем переписи, принято сравнивать с одномоментным фотографическим снимком. Но помимо установления единовременного состояния объекта задачей исследования может явиться также изучение тех явлений, тех процессов, к-рые происходят в данном объекте и под влиянием к-рых изменяется его состояние. В этом случае приходится ставить наблюдение в моменты, соотв. происходящим изменениям, или, как говорят, наблюдение ведется путем текущей регистрации. Иногда и при П. ставятся вопросы, направленные к освещению процессов, имевших место в течение определенного периода; к таким приемам прибегают однако лишь в тех случаях, когда нужда в отсутствующих текущих данных заставляет пренебречь неточностью, получающейся благодаря запоздалой регистрации прошедших явлений (напр. изучение смертности в цензах САСШ; вопросы о родившихся и умерших в производившихся у нас несколько лет тому назад весенних опросах по сельскому хозяйству; вопросы эти ставились в местностях с station неналаженной регистрацией в органах ЗАГС). Анализ данных П. позволяет наметить процессы, которыми определились состояние и состав коллектива на момент П.

Сопоставление итогов двух или более П. дает возможность определить итоги тех процессов, к-рые имели место за межпереписной период, установление же картины развития или течения процесса наилучше достигается при помощи текущей регистрации. В области явлений общественного порядка наиболее показательным примером применения обоих названных видов стат. наблюдения является население. Для установления численности и состава населения пользуются методом П. Известно, что численность и состав населения каждой местности, страны и земного шара в целом беспрерывно изменяются. Изменения эти весьма различны по своему происхождению, содержанию и размерам. Изменения заключаются и в перераспределении населения между различными народнохозяйственными отраслями в связи с соц.-экономическими сдвигами, происходящими в жизни и деятельности отдельных стран. Изменения выражаются также в постоянно происходящей миграции населения под влиянием разнообразнейших стимулов экономического, бытового, соц. характера и разного иного рода. Изменения в населении возникают и как ближайшее следствие ряда патофизиол. процессов—болезни, смерти, рождения, роста и т. п. процессов. Все эти изменения, взаимно переплетаясь, резюмируются в постоянной смене общей численности населения, численности отдельных территориальных, возрастно-половых, соц.-проф., семейных и т. п. групп, в форме постоянного изменения уровня физ. и псих. развития населения и в ряде других форм. При этом количественная сторона всех изменений—их размеры—неразрывно связана с качественными перестройками и наоборот. Подобные же смены имеют место и в других общественных и народнохозяйственных явлениях (сельском хозяйстве, промышленности и т. п.) и во всех вообще явлениях, т. к. «материя без движения также немыслима, как движение без материи» (Ф. Энгельс).

Для того, чтобы исследовать и познать все эти изменения и в частности познать изменения в численности и составе населения, необходимо очевидно поставить наблюдение так, чтобы оно сопровождало и соответствующим образом регистрировало каждый происшедший случай. Для исследования ряда процессов из числа только-что указанных — миграции населения, смертности, рождаемости, заболеваемости и т. п.—устанавливается систематическое наблюдение и регистрация каждого отдельного случая переезда, смерти, рождения, заболевания. По целому ряду в значительной мере технических причин невозможно зачастую проследить за в с е м и отдельными движениями каждого члена исследуемого коллектива. Это однако и не требуется для изучения многих процессов, достаточно освещаемых путем исследования движения основных элементов. Для исследования же изменений, не поддающихся учету в текущем порядке, приходится прибегать и к косвенным путям: судить о них по тем сдвигам, которые создались в результате этих изменений. Для раскрытия этих сдвигов или, говоря словами проф. Ю. Янсона,... «для наблюдения над состоянием длящегося, но изменяющегося явления»... служат в частности переписи.

Изложенная граница между областями применения П. и текущих записей на практике не всегда оказывается достаточно ясной. Происходит это от того, что выбор того или иного вида статистического наблюдения не может быть поставлен вне зависимости от цели, которая выдвигается при изучении данного объ-

екта. При решении вопроса о том, какой из указанных двух видов статистического наблюдения целесообразно принять в данном конкретном случае исследования—П. или текущую регистрацию,—надлежит исходить из двух моментов: во-первых из характера свойств, подлежащих наблюдению и изучению в данном явлении, и во-вторых из цели исследования, с учетом тех условий статистико-технического порядка, при к-рых проводится самое исследование. Наиболее эффективное изучение явлений достигается в том случае, когда и П. и текущая регистрация строятся как звенья единой системы исследования, которая определяет использование того или иного метода наблюдения в соответствии с объектом, целями и условиями изучения. Для обеспечения возможности сочетать данные П. и текущей регистрации необходимо согласовать программу того и другого вида наблюдения. Научно обоснованные методы переписи и условия, обеспечивающие успешное применение этих методов, разработаны на основе опыта гл. обр. П. населения, производившихся за последние 100—150 лет в различных государствах мира. Учеты и П. населения производились и ранее; такого рода операции имели место и в глубокой древности. Отличие их от новейших П. заключается в основном в том, что они являлись в большинстве случаев списками, к-рыми учитывались группы населения, представляющие интерес для государства с точки зрения фискальной, военной, полицейской, сословной, юридической и т. д. Важнейшими моментами для современной П. является программа П., к-рая должна быть выражена в точно и ясно сформулированных опросных бланках, составленных в полном соответствии с определяющей цель переписной операции программой разработки собираемых при П. данных. Для ознакомления с содержанием П. населения могут служить тома последней всесоюзной П. населения 1926 г. Основным формуляром в П. 1926 г. служил «личный листок», составлявшийся на каждое без исключения лицо. Сверх того в городах и городских поселениях составлялись еще «семейные карты» и «владенные ведомости», давшие материал для разработки данных о структуре городской семьи, жилищных условиях, городской недвижимости, о жилом фонде в городах и гор. поселениях.

Перепись семей является новейшим методом статистики населения. Семейная карта при тех же вопросах, что в личном листке, имеет то преимущество перед последним, что дает характеристику не только каждого члена семьи, но и всей семьи в целом. Разработка «личного листка» представляет в своих итогах по тем признакам (или их сочетаниям), к-рые регистрируются П., суммарную характеристику населения. П. семей позволяет установить ту же картину в соответствии с теми комбинациями в населении, которые определяются составом семей. Для примера укажем, что соотношение между самодеятельными и несамодеятельными может быть установлено по «личной» П. в форме общей или средней обремененности самодеятельных той или иной народности или соц. группы; семейная П. позволяет рассмотреть в пределах каждой такой группы обремененность несамодеятельными в семьях различной структуры в зависимости напр. от возраста главы семьи, продолжительности брака и т. д. П. семей позволяет осветить ряд вопросов, связанных с проблемой воспроизводства населения, с изучением жилищных условий, бюджетов и др. вопросов. Итоги разработки данных П. 1926 г. о городских семьях напечатаны в томах LV, LVI (3 выпуска) и LIV (жилищные условия). Предстоящей зимой 1933—1934 г. П. семейной картой будет охвачено не только городское, но и сельское население. Следует еще отметить, что компактность семейной карты представляет значительные удобства и экономию в условиях машинной разработки.

Приведем здесь перечень вопросов «личного листка» 1926 г. (типичного для П. населения), к-рый для всего (городского и сельского) населения Союза ССР должен был согласно постановлению ЦИК и СНК СССР дать «учет численности населения, его национального, социального и проф. состава»: 1) фамилия, имя и отчество, 2) пол, 3) возраст, 4) народность, 5) родной язык, 6) место рождения, 7) продолжительность проживания для постоянного населения или отметка о временном проживании, 8) семейное состояние, 9) грамотность, 10) отметки о физ. недостатках или тяжком увечьи, 11) отметка о псих. б-ных, 12) занятия—главное и побочное—с подвопросами относительно каждого из них для указания: а) названия ремесла, работы или должности и специальности в них, б) положения в занятии, в) для хозяев отметки о найме рабочих или работе с членами своей семьи, г) наименование учреждения, заведения или предприятия с обозначением рода производства, а также адреса, 13) продолжительность безработицы и прежнее занятие для безработных (с подвопросами а), б) и г) вопроса 12-го), 14) если не имеет занятия и живет на свои средства, то на какие именно, 15) если не имеет занятия и живет на чужие средства, то на чьи именно; указывается и занятие кормильца. В связи с вопросом 7 «личного листка» следует отметить, что традиционным программно-организационным вопросом П. населения является вопрос о том, вести ли счет населения по принципу наличного или постоянного населения. В качестве наличного определяется население, которое провело ночь на «критический» день П. в данной квартире. Даже при нек-рых оговорках в отношении применения этого, получившего широкое признание принципа оказалось на практике, что в ряде местностей, благодаря временным скоплениям в день П. отдельных групп населения, искажается не только состав, но и общая численность населения.

Статистическая мысль работает сейчас над установлением коррективов, устраняющих нек-рые недочеты счета наличного населения. Имеются радикальные предложения перехода к принципу постоянного или по другим определениям—обычно проживающего в данном месте населения. Ряд П. устанавливает хотя бы в части общей численности и наличное и постоянное население. Во всесоюзной П. 1926 г. «личные листки» были составлены на наличное население, «семейные карты»—на постоянное. Программа П. (при всей сложности ее разработки) должна в вопросах переписных бланков быть сформулирована максимально просто и ясно, чтобы эти вопросы могли быть правильно и единообразно вос-

приняты и заполнены переписным персоналом. Инструкции к переписным бланкам, поясняющие цель П., а также назначение и порядок заполнения отдельных вопросов, должны быть также ясны, просты и притом кратки. При П. населения в многонациональных государствах, как в СССР, необходимо производить П. (и печатать формуляры) на языках отдельных народностей. В качестве второго момента, определяющего успешность П., следует подчеркнуть громадное значение четкой организации производства П., к-рая должна быть единообразно проведена во всей территории страны без всяких отступлений от программы и в особенности от переписных инструкций; отражение местных особенностей, не укладывающихся в общие для всех формулировки вопросов, должно быть предусмотрено дополнительными инструкциями, утвержденными органом, руководящим производством переписи.

Для такого руководства создается обычно специальное переписное бюро (бюро цензов в САСШ) или отдел центрального стат. органа (всесоюзная П. населения 1926 г.), задачей к-рого является осуществить не только производство, но и разработку и публикацию итогов П. К руководству на местах были в 1926 г. привлечены нами местные стат. органы. Для участия в производстве П. привлекается в соответствии с численностью населения довольно значительное количество людей (для всесоюзной П. населения 1926 г. ок. 200 тыс. чел.). Главная масса привлекается для переписывания населения (т. н. регистраторы или переписчики, счетчики). Работа регистраторов в нек-рых странах оплачивается (напр. в СССР в 1926 г.), в других б. ч. выполняется бесплатно в порядке почетной общественной обязанности. Регистраторы набираются б. ч. из учащихся, учителей; по соглашению с предприятиями и учреждениями откомандировывается на П. персонал их, в первую очередь занятый учетно-статистическими работами. Весьма важно, чтобы регистраторы состояли из местных жителей, знающих свой участок и пользующихся доверием населения. Задачей регистратора является исчерпывающе охватить в пределах счетного участка все население, причем никаких отступлений от инструкции и указаний не должно быть допущено. Регистраторы работают под руководством и контролем инструкторов и контролеров, имеющихся в распоряжении каждого переписного участка и района.

П. населения происходит в нек-рых странах в форме, как говорят, самоисчисления населения, т. е. население само заполняет переписные бланки. Роль регистраторов сводится в таком случае к снабжению населения бланками, сообщению инструкционных указаний по заполнению бланков, получению от населения заполненных бланков и к проверке их. Продолжительность производства П. в 1926 г. 7 дней в городских поселениях и 14 дней в сельских местностях (отступление в труднодоступных районах крайнего севера и т. п.). С точки зрения наилучшего отражения состояния населения необходимо выполнение П. в возможно короткий период времени (напр. в один день). По причинам практического порядка приходится отказываться в ряде случаев от однодневного производства П. (напр. при П. 1926 г.), однако и в этих случаях счет населения приурочивается к одному определенному дню, одинаковому для всей территории страны, называемому «критическим днем» (в П. 1926 г.—17 декабря). Время производства П. принято выбирать б. ч. зимой, когда население находится в относительно наименьшем движении. В ряде стран П. организуется т. о., что заполнение опросных бланков производится ранее «критического дня»; в критический же день происходит вторичный обход населения и окончательное установление его численности. Такой способ особенно удобен в условиях «самоисчисления» населения. Следует указать еще на одну традицию в отношении П. населения: требование равномерной длительности межпереписных периодов и регулярное наблюдение сдвигов, происходящих в населении с течением времени. В защиту этого условия приводилось соображение о том, что одинаковые промежутки времени сглаживают то различие в сумме действующих причин, которое может быть приписано случайному различию в продолжительности времени. Однако обычно наблюдаемые различия в результатах двух или нескольких смежных переписей лишь в весьма ограниченной мере могут быть сведены к различию в суммах «случайно» действовавших причин (в течение различных по длительности межпереписных периодов). Суть этих различий всегда в характере и объеме сдвигов, имевших место в развитии народнохозяйственных явлений. В значительной мере требование о равномерной длительности межпереписных периодов вызывается интересами и удобством для исчислений населения, которые создаются в условиях равных периодов.

Одним из условий успешного производства демографической переписи является подготовка населения. Должна быть проведена агитационная специальная кампания, разъясняющая населению задачи переписи, порядок и срок ее производства. Агитация должна проводиться не как узко ведомственное начинание, а как общественная кампания, на к-рую мобилизуется пресса (радио) и вся общественность (партия, комсомол, профсоюзы, советский актив). Насколько удачно проведена агитация, можно судить по тому доверию, с каким население дает ответы на вопросы П.,— и конечно полное доверие и активность населения являются одним из существенных условий успеха всей П. в целом. Чтобы закончить рассмотрение вопросов, связанных с организацией производства П., укажем, что для успешного производства П. требуется ряд подготовительных работ и в первую очередь точное установление территории производства П. При П. населения производится т. н. переписное районирование, в качестве низшего звена к-рого устанавливается участок, переписываемый 1 регистратором (счетчиком). Для обеспечивания исчерпывающего охвата всех переписываемых объектов изготовляется до П. картографический материал (планы, списки) от предыдущей П. или другой аналогичной операции, позволяющие регистратору наилучше ориентироваться и овладеть своим участком (списки владений, хозяйств, пром. и торговых заведений, учреждений и т. п.; списки населенных пунктов для сельских местностей и т. п.); во время П. списки проверяются и пополняются.

Производство П. завершается несложным по программе подсчетом населения; обычно в порядке «предварительных итогов» регистраторами подсчитывается общая численность населения, иногда с подразделением по полу. Суммированные итоги посылаются по телеграфу из низовых переписных звеньев в высшие, так что по прошествии небольшого промежутка времени страна располагает данными П. о численности населения. В отношении разработки, дающей цифровое оформление собранного при П. материала, следует указать, что она может быть производима вручную и на машинках. Отметим, что подготовляемую в наст. время (1932) П. населения 1933/34 г. предполагается разработать всю целиком на машинках. Управление разработкой массовой П. должно быть максимально централизовано, чтобы обеспечить единообразное соблюдение инструкций и пособий по разработке. Быстрота разработки при обеспечении ее высокого качества имеет громадное значение с точки зрения скорейшего предоставления потребителю итогов П. Здесь имеет решающее значение скорость (продолжительность) публикации. Необходимо подчеркнуть, что публикация не должна ограничиваться лишь томами цифровых таблиц (с теми или иными примечаниями), как это обычно наблюдается, и значение которых само собой очевидно. В дополнение к цифровым таблицам необходимо издавать хотя бы по важнейшим темам специальные монографии, содержащие аналитический обзор (текстовой) как переписного, так и привлекаемого к его освещению текущего статистического и учетного материала.

Говоря о П. населения, нельзя не упомянуть и об учетах населения. Учет населения представляет такую операцию, в которой описание единиц учитываемого коллектива служит в первую очередь для практического оперативного использования, а не только для получения цифровой характеристики всего коллектива. Напр. составление списков грудных детей, подлежащих оспопрививанию, или детей, подлежащих обязательному школьному обучению, имеет своей прямой целью обеспечить возможность именного контроля над тем, какие дети прошли оспопрививание или какие дети поступили в школу, и кто именно из детей остался вне оспопрививания или школы. Именной учет дает конечно возможность и цифрового учета, и организация его может и должна строиться в соответствии с требованиями последнего. Учетами населения называются также те операции, которыми устанавливается лишь численность населения. В наст. время (1932) перед органами народнохозяйственного учета встал вопрос об организации такого источника учета населения, к-рый, обеспечивая повседневные нужды низовых органов управления (сельсовет, рик, горсовет), представлял бы в то же время стат. базу данных о численности и составе населения.

В отношении П. населения в нашей стране следует указать, что первая всеобщая П. населения в России была произведена в 1897 г. (9/II по н. ст.). Интересную обработку ее данных о классовом составе нас. дал Ленин в книге «Развитие капитализма в России». До того производились П. в ряде городов, периодически проводились они в Москве и в Ленинграде. Во время войны был произведен ряд городских П., связанных с необходимостью получения данных по жилищному и продовольственному вопросу. Для учета сельского населения во время войны могут быть использованы итоги сел.-хоз. П. 1916 и 1917 гг. В 1917 г. была произведена всероссийская городская П. Первая советская П. населения была проведена в 1920 г. (авг.) при значительной поддержке В. И. Ленина. Незаконченные в тот период внешняя и гражданская войны обусловили недоучет населения в местностях, близких к военным действиям. Данные переписи 1920 г. были разработаны (не полностью) и опубликованы в трудах б. ЦСУ. В 1923 г. была проведена всероссийская городская П., опубликованная ЦСУ. В 1926 г. была проведена, полностью разработана и опубликована всесоюзная П. населения. В 1931 г. был использован для П. городского населения учет, произведенный органами потребкооперации при выдаче заборных книжек по снабжению. С 1931 года начата работа по использованию итогов единого сельхозналогового учета, проводимого по линии Наркомфина, для установления численности сельского населения. Постановлением СНК Союза ССР от 23/IV 1932 г. решено произвести в декабре 1933 г. всеобщую П. населения и жилищную перепись в городах. Помимо учета населения П. широко применяются к исследованию сельского хозяйства и промышленности. Сел.-хоз. П. производились земскими статистиками в ряде губерний и уездов дореволюционной России. Критическую оценку данных земской статистики и в частности подворных П. можно найти в классической работе В. И. Ленина «Развитие капитализма в России». В масштабе всей страны произведены были Центральным статистическим комитетом мин-ва внутр. дел поземельные П. в 1877/78, 1887 и 1905 гг. Во время войны проведены были всероссийская сел.-хоз. П. в 1916 г. и после Февральской революции всероссийская сел.-хоз. и поземельная П. 1917 г. (одновременно с всероссийской городской П.). Переписи 1916 и 1917 гг. имели задачей выяснить ряд моментов, связанных с построением продовольственного плана, а вторая—и плана аграрной реформы. При советской власти ЦСУ был проведен ряд сел.-хоз. переписей. Сплошной сел.-хоз. П. в 1920 г. (одновременно с демографически-профессиональной и промышленной) подлежали хозяйства, сельское население, животноводство, посевные площади (полевые и усадебные), мертвый инвентарь и промыслы.

Для П. служили следующие формуляры: а) подворная карточка (основной бланк, составлявшийся на все без исключения хозяйства в сельских местностях, независимо от того, имело ли данное хозяйство землю, посев, скот), б) поселенный бланк (составлявшийся и на группы хозяйств по землепользованию, а также на коллективы: общество, коммуну, артель, товарищество и пр.) и в) бланки для описания сов. хозяйств. Сверх того составлялись вспомогательные бланки: 1) список населенных пунктов, 2) список домохозяев населенного пункта и 3) список домохозяев, связующий перепись 1920 г. с переписью 1917 г. для гнезд, намеченных к динамическому исследованию. Ежегодными выборочными П. сельского хозяйства охваты-

валось: весенними—до 10% (с 1926 г.) крестьянских хозяйств, осенними (направленными преимущественно к установлению урожайности)—около 3%. Динамические гнездные П. сельского хозяйства охватывали около 1 500 (3%) крестьянских хозяйств по отобранным в различных районах СССР типичным гнездам. Назначение их было установить на основе изучения одних и тех же селений и дворов происходящие в деревне соц.-экономич. сдвиги и классовую диференцию под влиянием планового воздействия социалистической перестройки сельского хозяйства.

Советская сел.-хоз. статистика знает еще вид П. колхозов и совхозов. Первая П. колхозов была произведена ЦСУ в 1918 г., далее следует отметить П. колхозов в 1927 г. вместе с весенним опросом сельского хозяйства. В 1928 г. была произведена по широкой программе П. колхозов и в том же году П. совхозов. По несколько суженной программе переписаны колхозы в 1929 г. В 1930 г. были впервые использованы для получения сплошных данных о колхозах рапорта-отчеты, представленные колхозами к XVI партсъезду. В 1931 г. колхозами представлялись рапорта-отчеты об итогах второй колхозной весны (итоги весеннего сева, выполнения решений VI съезда советов СССР и о хоз. состоянии колхоза). Для получения данных о колхозах используются годовые отчеты. В 1932 году была произведена в феврале всесоюзная перепись скота.

Промышленными П. устанавливается обычно для предприятий определенного ценза данные о размерах продукции, количестве перерабатываемого сырья и потребляемого топлива, состоянии оборудования; производится и учет рабочей силы, рабочего времени и зарплаты. Ставится задача по определению чистой продукции. В дореволюционной России такие П. были произведены в 1900 и 1908 гг. («Варзаровские») и в 1912 г. После революции промышленность была переписана в 1918 г., в 1920 г., в 1923 г. и в 1932 г. Наиболее полной по программе была перепись 1918 г. Описание производилось по следующим 12 формулярам: 1) общие вопросы (название, род производства, год основания и т. п.), 2) организация и управление предприятием, 3) рабочие (состав их по полу и возрастным группам), 4) финансы предприятия, 5) земля и пути сообщения, 6) силовые установки, 7) вспомогательные машины и механизмы, 8) потребление топлива и смазочных материалов, 9) производственные машины и аппараты, 10) потребление сырых материалов, 11) выработка изделий, 12) переработка сырья заказчиков. П. промышленности 1920 г. была произведена вместе с П. населения. По программе она была уже, чем первая П., охватывала она не только крупную и среднюю промышленность, но также и все мелкие промышленные заведения. Кроме того она отличалась еще тем, что сведения, собираемые по ней, носили статический характер (при П. 1918 г. они охватывали период 1913—18гг.). Перепись 1923 г. также была произведена в городах одновременно с переписью городского населения. Программа ее была несколько шире П. 1920 г. за счет учета продукции и производственных машин и орудий. С 1922 г. введены для изучения состояния и работы промпредприятий ежемесячный бланк *А* и полугодовой, с 1925/26 г.—годовой бланк *Б*. В 1932 г. проведена по очень широкой программе и большому числу специализированных бланков П. оборудования промышленности и П. строительной промышленности. Переписи мелкой (нецензовой) и кустарно-ремесленной промышленности производились в СССР в 1925 году (в 1926 г. подверглись детальной разработке данные П. населения), в 1928/29 году, производится обследование и в 1932 г.

Помимо исследования народнохозяйственных явлений в СССР П. получили широкое применение в области изучения вопросов народного образования. Из дореволюционных П. нужно указать помимо земских на всероссийскую П. начальных школ в январе 1911 г., произведенную под руководством В. И. Покровского. Первая П. просветительных учреждений всех типов, учащих и учащихся была произведена в 1920 г. После нее ежегодно проводились приуроченные к определенной дате (сначала 1 января, позднее 1 декабря—ноября) обследования численности просветительных учреждений всех ведомств и всех видов (технических и общеобразовательных), педагогического персонала, учащихся и нек-рых данных по организации учреждений. Основное обследование, подобное обследованию 1920 г., было повторено 15 декабря 1927 г. В течение последних лет был проведен в общесоюзном масштабе ряд П. по учету численности и состава профсоюзных организаций.

В области здравоохранения П. применялись местными и республиканскими организациями для учета мед. персонала (П. по РСФСР в 1920 г.), лечебно-профилактич. учреждений и госпитальных б-ных (П. б-ных Москвы и Ленинграда).—Первая общесоюзная П. лечебно-профилактич. учреждений и мед. персонала была произведена в апреле 1930 г. Согласно постановлению Союзного правительства эта П. имела своей задачей учет всей сети учреждений здравоохранения по их типам с установлением: 1) содержания, объема и размера деятельности их, 2) системы и методов работы, 3) структуры и размеров аппарата, 4) характеристики материально-финансовой базы, 5) характеристики состояния основного капитала учреждений и соответствия его задачам, 6) характеристики степени соответствия учреждений здравоохранения потребности населения и 7) характеристики степени удовлетворения потребностей в различных видах профилактич. и лечебной помощи. Все эти вопросы подлежали исследованию в районном, производственном, социально-классовом и национальном разрезах. Ближайшим поводом к постановке и проведению данной П. послужила необходимость получения исчерпывающих сведений для построения гос. плана по здравоохранению. П. была осуществлена в центре силами сектора соц. статистики б. ЦСУ СССР с привлечением ряда санит. статистиков и практических работников по организации здравоохранения для разработки плана и программ ее, а на местах—специально организованными группами по статистике здравоохранения (при обл. и крайстатотделах) и силами мед. персонала леч.-профилактич. учреждений при участии профсоюзных и общественных организаций. Описанию подлежали все виды леч.-профилактическ. учреждений всех ведомств (НКЗдр., Обществ Кр. креста и Кр. полуме-

сяца, ВСУ РККА и т. п.), младший, средний и старший мед. персонал и органы управления делом здравоохранения. Одновременно была проведена однодневная П. б-ных на койках лечебниц (не сплошная).

Для осуществления всех задач, поставленных перед рассматриваемой П., было установлено 29 формуляров. Каждый из формуляров служил для описания ряда близких по своему складу и назначению леч.-профилактических учреждений. Формуляры по леч.-профилактическим учреждениям. Формуляры по леч.-профилактическим учреждениям заключали в себе следующие разделы: 1) общие сведения, 2) характеристика обслуживаемого участка (р-на), 3) состав леч. учреждения, 4) описание усадьбы, здания и оборудования леч. учреждения, 5) штаты, 6) деятельность (с 1/X 1928 г. по 30/IX 1929 г.), 7) бюджет (за 1928/29 и 1929/30 гг.) и 8) снабжение леч. учреждения (медикаментами, продовольствием, бельем и топливом). Личный листок врача заключал 48 вопросов; его обширность объясняется тем, что он должен был удовлетворить требованиям одновременно производившейся П. специалистов (проведенной Центр. бюро статистики труда, б. ЦСУ, ВЦСПС и НКТ). Б-ные переписывались на особом листе (в форме списка). Основная цель П. их заключалась в определении соц.-классового состава населения, обслуживаемого лечебно-профилактич. учреждениями амбулаторного и стационарного порядка. Итоги П. пока еще не опубликованы. Основные особенности этой переписи заключались во-первых в широком круге задач, поставленных перед ней, и во-вторых в большом разнообразии объектов, подлежащих описанию, сплошь и рядом при малой их численности.

Статистические обследования, весьма близкие по организационно-методологич. предпосылкам своим к переписям, неоднократно применялись при исследовании состояния социального здоровья. Из области прошлого следует указать на П. душевнобольных, проведенные в ряде быв. губерний силами и на средства местных общественных организаций. Методология их заслуживает внимания и в наст. время. Наиболее показательна в этом смысле П. душевнобольных в Моск. губ., проведенная в 1893 г. под руководством В. И. Яковенко. П. была построена следующим образом. Вначале были собраны справки о каждом душевнобольном в губернии, заключавшие в себе имя, фамилию, местожительство, возраст и звание больного. Такие краткие справки были получены от сельских старост, участковых и городских врачей, городских управ, административных властей и пр. органов. Путем сопоставления их между собой эти справки были выверены и на основе их был составлен список душевнобольных. Далее, путем объезда специально приглашенными врачами-психиатрами всех селений и городов и осмотра б-ных на месте было произведено подробное описание каждого б-ного. По мере объезда отдельных волостей и уездов заполненные психиатрами бланки доставлялись ими в психиатрическое бюро, где они просматривались. Если встречались какие-нибудь пропуски или особенное понимание вопросов, уклонявшиеся от ранее установленного на совещании, предшествовавшем объезду, то об этом сообщалось соответствующему врачу для исправления и с целью предотвратить ошибки в последующей работе. Число не вполне удовлетворительно распознанных больных оказалось равным всего 4%. Относительно анамнеза обнаружилось, что сельская обстановка—наличие семьи б-ного, соседей-односельчан — больше, нежели обстановка клиники, обеспечивала возможность добыть опросом нужные сведения.

Обследования, весьма близкие по своей методологии к только-что изложенному, неоднократно проводились в течение последних лет, особенно широко некоторыми крупными противотуберкулезными организациями (московской, украинской и др.). Ближайшей целью их являлось выяснение размера и характера пораженности tbc населения и отдельных групп его (гл. обр. производственных). Проводились они либо путем выезда на места специальных отрядов и поголовного осмотра специалистами всего населения с применением на месте необходимых диагностич. средств либо путем проведения всех обследуемых или отобранных при предварительном осмотре на месте («двухмоментный» осмотр) через специальные учреждения. В нескольких обследованиях дело не ограничивалось однократным осмотром: осмотры повторялись через нек-рые промежутки времени. В значительном числе обследования производились однократно, что значительно умаляло их ценность.

Попутный учет психически б-ных и увечных (слепые, глухонемые, безрукие, безногие и лица с параличом конечностей) был произведен во время последней общей всесоюзной П. населения 1926 г. Вопросы об увечных и психически больных были включены в «личный листок» П. 1926 г.; так. обр. увечные и псих. больные были переписаны по всей программе личного листка. Итоги об увечных и псих. больных опубликованы по довольно подробной программе в III отделе томов П. 1926 г. (XXXIV—LI).—К разработке были привлечены врачи; объяснения к программе и методам разработки даны в XXXV томе. П. дает не только размещение увечных и псих. больных (гнезда), но и характеристику каждого рода увечных по народностям, причинам увечий, месту рождения, возрасту, грамотности, семейному состоянию и по источникам средств существования. Особенно широкие размеры обследование получило при проведении т. н. диспансеризации, сначала фабрично-заводских рабочих, а позднее детей сельского населения. В своей начальной фазе диспансеризация представляла настоящую П. состояния физ. развития и здоровья названных групп населения. В качестве формуляра для описания трудовой жизни и проф. деятельности каждого обследуемого, наследственности его, физ. конституции, пат. изменений и общей оценки состояния здоровья служил личный сан. журнал, разработанный д-ром С. М. Богословским (см. *Диспансеризация*). Наконец в тот же ряд следует поставить сан.-гиг. обследования с общих и специальных точек зрения (tbc, сифилис, трахома и т. п.), произведенные рядом научных ин-тов среди различных нац. меньшинств. Нек-рые из них носили характер поголовных обследований, другие имели частичный характер.

Лит.: Богословский С., Физическое развитие и здоровье промышленных рабочих и служащих г. Москвы, М., 1927; он же, Состояние здоровья промышленных рабочих и служащих, М., 1928; он же

Состояние здоровья рабочих и служащих г. Москвы, М., 1930; Варзар В., Очерки основ промышленной статистики, М.—Л., 1926; Каминский Л., Быт и здоровье железнодорожного рабочего, Л., 1926; Кауфман А., Теория и методы статистики, М.—Л., 1928; Куркин П., Московская рабочая молодежь, М., 1924; Ленин Н., Развитие капитализма в России; Незлин С., Изучение туберкулеза среди национальностей СССР, Вопросы туберкулеза, 1930, № 3; Н. Т. и А. Н., Библиографический обзор изданий ЦСУ СССР за 10 лет (1918—1928), М., 1928; Смит М., Теория и практика советской статистики, М., 1930; Туберкулез в городе и на селе, под ред. И. Файншмидта, Н. Морозовского и Л. Ульянова, вып. 1—2, Харьков, 1927—1928; Федоровский А., Заболеваемость венерическими болезнями рабочих и крестьян Донецкого бассейна, Харьков, 1930; Швиттау Г., Профессии и занятия населения, СПБ, 1909; Яковенко В., Душевнобольные Московской губернии, Москва, 1900; Янсон Ю., Теория статистики, СПБ, 1913. **М. Ходос.**

ПЕРЕРОЖДЕНИЕ, термин, очень употребительный в патологии и по своему значению вполне соответствующий термину *дегенерация* (см.). Совсем особый смысл получает данный термин в часто употребляемом выражении «злокачественное П.». Последнее применяется в мед. практике для обозначения перехода доброкачественной (в гист. смысле) опухоли в соответствующую злокачественную форму, как напр. фибромы в саркому, папилемы или аденомы—в рак, naevus pigmentosus—в меланому и т. д.

ПЕРЕСЕЛЕНИЯ ЖИВОТНЫХ. Основные положения. П. ж. (миграция)—широко распространенное биол. явление. Однако понятие переселения нельзя прилагать к любым передвижениям животных в области их обитания. Не могут считаться переселением незначительные передвижения животных в течение суток или напр. пассивное перемещение животных морскими течениями. Активность животных в переселениях является существенной чертой. Кроме того нельзя назвать настоящим переселением перемену мест обитания в связи с резкими изменениями в строении самих животных в течение индивидуального развития напр. у таких форм, у к-рых есть свободно живущие личинки, иногда ведущие совершенно иной образ жизни, в иной биологич. среде, чем взрослые животные (напр. у насекомых с водными личинками, у амфибий, у некоторых паразитических червей и т. д.). Наиболее характерным примером П. ж. (миграций) могут служить сезонные перелеты птиц. Это сезонное явление, ежегодно повторяющееся весной и осенью, выражается у многих птиц в громадных (в несколько тысяч *км*) перемещениях из одной области земного шара в другую. Осенний отлет на теплые зимовки так же закономерен, как и весенний возврат на места гнездовья или вывода.

Другим общим примером переселения (уже иного рода) могут служить неожиданные (кажущиеся внезапными) выселения животных из старой области обитания, перемещения иногда на большие расстояния и вторжения в области, до этого не занятые данным видом животного. Таковы внезапные переселения пеструшек или леммингов (Myodes lemmus)—мелких грызунов, обитающих на Скандинавском полуострове, поражающие своей грандиозностью, т. к. нередко тысячи и десятки тысяч зверьков целыми потоками стремятся в одном направлении, не задерживаясь даже реками и другими препятствиями. Саджа (Syrrhaptes paradoxus)—птица, обитающая в песчаных и солончаковых степях Туркестана, Казакстана и Монголии, точно так же претерпевает периодические выселения на запад, залетая стаями даже до Англии (в 1888 г.). Но и у пеструшки, и у саджи, и у нек-рых других животных, имеющих массовые «вспышки» переселений, эти переселения оканчиваются вымиранием всех особей, к-рые не могут приспособиться к новым условиям. Это—исход из основной области обитания, выселение избытка особей, обреченных почти всегда на гибель.—Наконец третьим общим примером П. ж., также характерным для целой группы сходных явлений, может служить расселение, т. е. медленное, из поколения в поколение тянущееся расширение области обитания какого-нибудь вида животных. Исторические данные, ископаемые находки и наблюдения старых зоологов позволяют с несомненностью проследить историю расселения многих животных. У нек-рых животных такое расселение происходит почти на наших глазах (у зеленой пеночки, дубровника; см. ниже) и животные постепенно и успешно колонизируют новую для них область.

Т. о. можно наметить три основных группы явлений, объединяемых под одним понятием переселения: 1. Истинные миграции—сезонно повторяющиеся передвижения животных из одной области в другую с закономерным возвратом. Такие миграции б. ч. тесно связаны (по крайней мере хронологически) с климатич. изменениями и с сезоном размножения животных. 2. Выселения, не ежегодно происходящие (но повторяющиеся иногда с нек-рой периодичностью),—массовые выселения животных из основной области обитания, без обратного передвижения (кончающиеся гибелью). Связь с климат. изменениями менее ясна. 3. Расселение—медленное (в течение ряда поколений) изменение области обитания (ареала вида) в определенном направлении. Расселяющиеся особи успешно занимают новые места.

Методы изучения переселений. Основной и наиболее доступный способ изучения—простое, но внимательное наблюдение над изучаемым животным. Разнообразные экспедиции и местные наблюдения доставляли и продолжают доставлять материал по П. ж. Специальные наблюдения над сезонными миграциями (напр. над перелетом птиц) ведутся в определенных местах и в определенное время, даже на особых станциях, многими зоологами. Но не очень давно был применен впервые на птицах другой метод, к-рый можно назвать «экспериментом в природе». Это—т. н. метод кольцевания, или пометки. Пойманным животным (у птиц—молодым птенцам еще в гнезде) надевается алюминиевое кольцо на ногу или особая «пломба» с номером, датой и названием учреждения, производящего пометку. Животное выпускается и, если оно попадет вторично в руки человека живым или мертвым, то по месту его находки можно бывает судить о расстоянии, а иногда и о пути, проделанном со времени пометки. Лучше всего разработан и широко применяется метод кольцевания у птиц (многими орнитологическими станциями, специально изучающими перелеты). (В СССР—Сокольнической биостанцией, Бюро краеведения и др.). К наст. времени за 30 лет работы окольцовано несколько сот тысяч птиц самых различных перелетных видов, получено большое число возвратов колец и благодаря кольцеванию фактическая сторона перелетов многих видов

изучена чрезвычайно подробно (пути перелетов). Кольцевание млекопитающих—промысловых и вредителей (напр. сусликов)—также начинает давать интересные результаты (см. ниже) и развивается в СССР. Метод пометок применяется даже на рыбах, передвижения к-рых наиболее трудны для изучения.

Сезонные регулярные миграции. Сезонные миграции почти всегда связаны с размножением. Среди беспозвоночных животных такие сезонные передвижения известны напр. у морского съедобного крабба (Cancer pagurus), который осенью, в сентябре перебирается из зоны прилива в более глубокие места. Обратное передвижение в мелкую воду начинается в феврале в связи с размножением, и молодь выводится из яиц уже в прибрежной зоне. Здесь замечается тесная связь с температурными изменениями (летом мелкая вода теплее) и с осенними штормами. Замечательные сезонные переселения наблюдаются у индийского наземного крабба (Geocarcinus ruricola). Переселение с суши к морю происходит ежегодно в мае. Краббы спускаются с холмов, перелезают через все препятствия на пути и движутся иногда целыми стаями. В море происходит вывод из яиц молодых, и после этого взрослые краббы возвращаются обратно на сушу, иногда очень далеко от берега. Молодые, пройдя личиночный стадий в воде, взбираются на берег и уходят в глубь суши до начала размножения (в следующем году). У насекомых регулярные сезонные переселения не встречаются, но выселения и кочевки наблюдались неоднократно (см. ниже). У позвоночных сезонные миграции распространены гораздо шире. Уже у рыб находят много замечательных примеров. Вопрос о передвижении рыб имеет и практическое значение, поэтому изучение его идет довольно интенсивно. Рыбы, имеющие сезонные переселения, объединяются под термином т. н. «проходных». Сюда относятся в первую очередь семейства лососевых (Salmonidae), осетровых (Acipenseridae), затем некоторые виды окуневых (Percidae) и карповых (Cyprinidae; полупроходные).

Проходные рыбы перед сезоном размножения поднимаются по рекам вверх против течения, иногда на сотни *км*, до верховьев, где и происходит икрометание («нерест»). По окончании размножения начинается обратное движение («скатывание») в море или низовые реки. У нек-рых видов сезонное передвижение заканчивается почти полной гибелью истощенных животных, и в море возвращаются лишь немногие. Такой ход рыбы (т. н. «путина») используется с промысловыми целями, т. к. скопление большого количества рыб облегчает их ловлю. Лососевые рыбы (куда относятся кроме многих видов лососей еще форель, восточносибирская кета, горбуша и некоторые др.) имеют наибольшее значение в рыбном промысле Союза. Обыкновенный лосось, или семга (Salmo salar)—крупная рыба, обитающая в СССР в Балтийском и Белом морях и в реках, впадающих в них. Летом лосось входит в реки, преодолевая и сильное течение и др. препятствия, постепенно поднимается в них к верховьям, осенью там мечет икру и затем возвращается к устью. Молодь лосося постепенно спускается в море, где и достигает взрослого состояния. Характерные передвижения существуют у разнообразных сельдей. Даже названия нек-рых из них связаны с проходными инстинктами. Так, каспийская сельдь—бешенка (Clupea caspia)—рано весной входит в устье Волги и большими плотными стаями поднимается вверх по течению. Икрометание происходит в мае (и позднее), и до него у сельди имеется определенное стремление двигаться против течения. Во время хода сельди вылавливается много млн. особей. Менее связаны с сезоном размножения передвижения у судака (Lucioperca sandra), встречающегося почти во всех наших больших европейских реках и озерах. Нерест происходит в мае—июне. В озерах и других замкнутых бассейнах животные оседлы, но в низовьях Волги например весной происходит ход судака, обитающего в опресненных участках Каспийского моря. После икрометания эти судаки быстро возвращаются в море, но осенью начинается второй ход судака, не связанный непосредственно с размножением. Эти судаки остаются в реке зиму, и весной ход, начавшийся осенью, переходит в весенний, кончающийся нерестом.

Ясные сезонные миграции наблюдаются и среди рептилий. Нек-рые морские черепахи совершают периодические передвижения из открытых вод на сушу для откладки яиц (в прибрежном песке). После откладки старые черепахи снова возвращаются в море. Выведшиеся молодые через некоторый промежуток времени также направляются в море, самостоятельно находя туда дорогу (напр. Caretta caretta). У млекопитающих сезонные миграции широко распространены. Регулярные передвижения совершают северные олени (американский и североазиатский). Американский северный олень (Rangifer terranovae)—карибу—осенью спускается с возвышенностей в более мягкие области у южных берегов и возвращается обратно весной. Осенние переселения начинаются после спаривания, б. ч. в конце октября. Начало миграции следует за внезапным наступлением холодов, вызывающих оскудение флоры лишайников—главной пищи оленей. Причины обратного переселения (весной) менее ясны. В некоторых местностях (например в Сибири на реках Колыме, Анадыре) имеются определенные протоптанные пути сев. оленя, пересекающие в определенных местах даже большие реки, и туземное население организует на этих путях массовые охоты, заготовляя провиант на зиму. Тюлени, например гренландский лысун (Hystriophoca groenlandica), в летнее время держатся у кромки льдов между Шпицбергеном и Новой Землей, а к концу лета мигрируют на юг в горло Белого моря, где на льдах «щенятся», спариваются и линяют. В марте начинается возврат на север. Сезонные переселения наблюдаются и у каспийского тюленя, к-рый мигрирует на лето из северных частей Каспийского моря в южные, более глубоководные, где вода менее прогревается. Из передвижений, не связанных непосредственно с размножением, но имеющих сезонный характер вследствие климатических изменений, можно указать на сезонные передвижения копытных млекопитающих (антилоп, куланов) на плоскогорьях центральной Азии и в Ю. Африке. Эти передвижения несомненно связаны с периодическими засухами. Исключительные засухи вызывают переселения и у животных, вообще им не подверженных.

Наиболее распространены сезонные переселения у птиц. Среди фауны центра ьной части СССР встречается по последним данным около 300 видов птиц и из них оседлы только 50 с небольшим. Остальные совершают регулярные сезонные передвижения—перелеты, во многих случаях на тысячи *км*. Изучение перелетов птиц проведено уже довольно глубоко. Установлено, что каждый вид имеет свои незначительно колеблющиеся сроки осеннего отлета и весеннего прилета. Выяснено также, что каждый вид из определенной области своего летнего обитания улетает осенью также в довольно определенно очерченную зону зимовок, где и остается до весны. Для многих видов прослежены (гл. обр. методом кольцевания) и те пути, по к-рым летят птицы с летних мест гнездовья на зимовки и обратно. Оказалось, что эти пролетные пути не представляют собой прямых линий с севера на юг, соединяющих области летнего и зимнего обитания. Таких почти прямых перелетов в меридиональном направлении известно сравнительно немного (напр. у козодоя, деревенской ласточки). Пролетные пути большинства птиц представляют собой извилистые линии, следующие б. ч. географическому рельефу местности, и определяются биологическими особенностями птиц, к-рые этими путями следуют. Так например большинство водоплавающих и вообще связанных с водой птиц летят на зимовки, придерживаясь очертаний берегов морей, где имеется для них пища и удобные места остановок. [Прилагаемые карты пролетных путей в Европе, Азии и Сев. Америке составлены на основании собранных к наст. времени материалов (кольцеванием и наблюдением)]. Разительные по длине пролетные пути имеют нек-рые кулики, перелетающие два раза в год даже из одного полушария в другое (напр. нек-рые песочники), а также чайки и крачки. Так, длиннохвостая крачка (Sterna macrura) ежегодно совершает два перелета почти от полюса до полюса. Ее гнездовья в Новом Свете находятся на крайнем севере Америки и по юго-восточному берегу Гренландии, а зимовки—южнее Огненной земли у Оркнейских островов. Вследствие такого перелета эта крачка использует солнечный свет в максимальной степени, так как в пору ее гнездованья на севере—там постоянный день, а на антарктических зимовках птицы держатся также во время светлого сезона. Перелет птиц происходит не так быстро, как полагали ранее на основании простых наблюдений. По последним точным данным и подсчетам мелкие воробьиные птицы за сутки передвигаются в перелете не более 50 *км*, крупные лишь немного быстрее. Весенний перелет идет быстрее осеннего. Высота перелета также не бывает большой, нормально не выше 500 *м*. Попутный ветер оказывается как-будто благоприятным и при нем перелет происходит интенсивнее.

Миграции без закономерного возврата, выселения и их возможные причины. Переселения этой второй группы имеют существенное различие от первой в том, что у каждой особи они не повторяются несколько раз в жизни. Закономерного возврата мигрирующих особей на старые места нет. Однако обе эти группы не обособлены, и целый ряд переходов связывает их вместе. Так, у некоторых проходных рыб после нереста возврат вниз по течению не происходит, и большинство особей погибает. Особенно ярким примером такой миграции для размножения без возврата назад является переселение речного угря, совершаемое каждой особью единственный раз в жизни. Угорь (Anguilla vulgaris) обитает в бассейне Балтийского моря (и отчасти Черного) и его рек. Еще не очень давно размножение угря представлялось загадочным и было неизвестно, как и где оно происходит. Но датский исследователь Шмидт (Schmidt) установил, что места размножения угря, водящегося в европейских реках, находятся в глубоких частях Атлантического океана. Там были пойманы плоские прозрачные личинки угря—Leptocephali, считавшиеся ранее совсем другими животными. Личинки кормятся и растут в глубинах океана и приближаются к берегам материка и к устьям рек лишь в возрасте около трех лет, когда становятся уже круглыми, как взрослые, особями. Весной стаи таких молодых угрей поднимаются вверх по рекам, забираясь довольно далеко. В реках со слабым течением, в проточных озерах и прудах они остаются надолго, растут и откармливаются. В пресной воде размножение не происходит, и лишь через несколько лет, когда угорь становится совершенно взрослым, начинается возврат в море, б. ч. осенью. Этот возврат на родину для размножения происходит гораздо быстрее и оканчивается в глубоких частях океана, откуда несколько лет назад началось движение личинок. Размножение повидимому заканчивается смертью, так как обратный ход в реки старых угрей не наблюдается. Так. обр. цикл жизни угря начинается и заканчивается переселением. Оно является его характерной биологич. чертой подобно перелетности у одних птиц или оседлости у других.

У многих животных имеются переселения, гораздо менее закономерные. Одно из первых мест в таких выселениях занимает насекомое саранча (Pachytylus migratorius), массовые налеты к-рой на культурные поля в южных областях СССР иногда причиняют громадные убытки сельскому хозяйству. Большие стаи саранчи легко передвигаются на значительные расстояния, а отложенные в землю яйца очень трудно уничтожать. Несмотря на все внимание, обращенное различными научными и практическими учреждениями на изучение причин массовых налетов саранчи, они еще далеко не выяснены. Усиление размножения и недостаток пищи в основных областях, температурные изменения и характер зимы—вот основные факторы, к-рые можно предполагать, но они не объясняют всех особенностей налетов саранчи. Среди других насекомых также наблюдались неоднократно массовые выселения. Так напр. американская бабочка данаида (Danaida plexippus) не может жить зимой в умеренных частях Сев. Америки, но каждое лето у нее происходит значительное переселение на север, оканчивающееся общей гибелью. В Европе сходным образом ведут себя нек-рые другие виды (Pyrameis cardui, P. atalanta). Массовые вылеты наблюдаются и у нашего вредителя—капустницы, а также у стрекоз. О выселении пеструшек или леммингов (Myodes lemmus) говорилось выше. Эти выселения непосредственно связывают с размножением животных, к-рым нехватает пищи

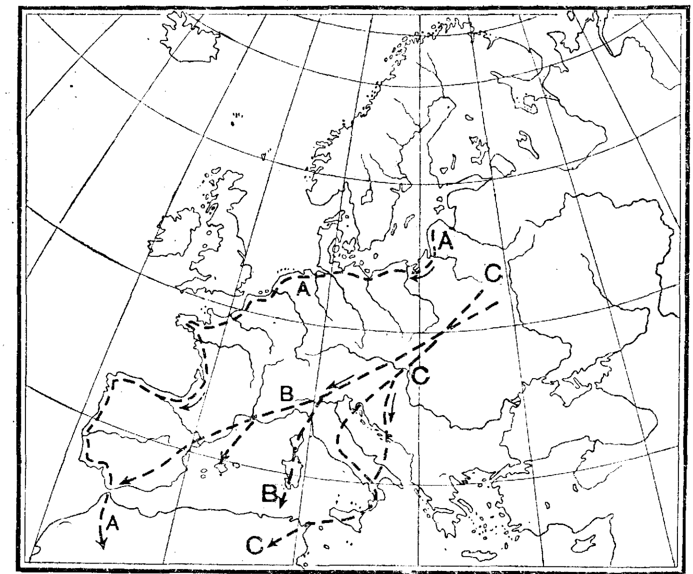


Рис. 1.[3]

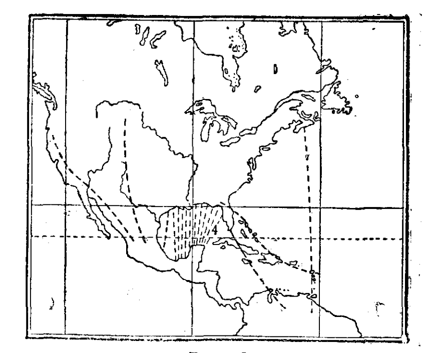


Рис. 2.

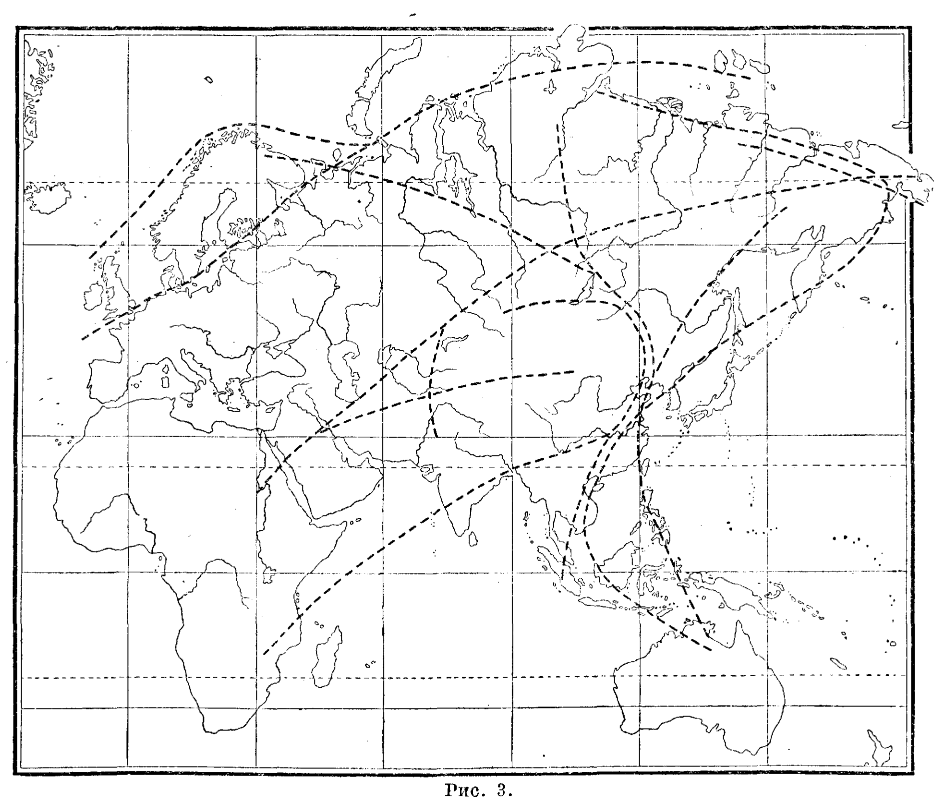


Рис. 3.

Рис. 1. Основные пролетные пути в Европе: А—западный береговой путь; В—итальяно-испанский путь; С—адриатическо-тунисский путь (по Луканусу). Рис. 2. Основные пролетные пути в Сев. Америке (по Куку). Рис. 3. Общая схема путей пролета птиц из Сев. Азии (по Тугаринову).

в основной области обитания. Имеющиеся наблюдения действительно как-будто показывают, что целый ряд неурожайных лет не сопровождается выселением этих грызунов, а за урожайным годом нередко следует выселение. Это подтверждается и тем, что в годы странствования пеструшек наблюдалось увеличение количества и других мелких грызунов. Вероятно в обычные годы выживает лишь небольшое количество молодых, тогда как при обилии корма выживают почти все и создают перенаселение. Объяснения передвижения только недостатком корма менее вероятны, т. к. в некоторые годы наблюдаются громадные количества выселяющихся животных. Передвижения некоторых степных грызунов (гл. обр. сусликов) приобретают особый интерес в связи с тем, что эти грызуны при посредстве живущих на них блох являются переносчиками чумы. Осенние вспышки чумы, например у серого суслика (Citellus pygmaeus), на Сев. Кавказе зависят от расселения молодых особей (приплода этого года), занимающих пустующие норы, обитатели к-рых вымерли от чумы, а блохи еще сохранились. Данные кольцевания устанавливают, что суслики могут перемешаться на довольно большие расстояния (150—200 *км*) и даже переплывать большие реки. Расселения крыс (например александрийской, на кораблях), паразиты к-рых также переносят чуму, тоже представляют интерес с этой точки зрения. Переселения, явно связанные с пищевыми ресурсами, наблюдаются у белки (Sciurus vulgaris). Они зависят от неурожая кедровых орехов в больших лесных массивах Сев.-зап. Сибири. Сибирский кедр (Pinus sibirica) имеет периодичность плодоношения в 3—4 года, и в годы с полным неурожаем белки переселяются в определенном направлении. Вероятно такой же природы и периодические налеты ореховок (Nucifraga caryocatactes) и др. птиц, связанных биологически с массивами хвойных лесов севера.

Причины сезонных П. В сезонных миграциях, основным ядром к-рых являются перелет птиц и ход проходных рыб (т. н. «путина»), замечается довольно ясная связь с сезоном размножения. Какова эта связь, причинная или же просто совпадение во времени,—это еще не разрешено и представляет одну из основных проблем в изучении сезонных миграций. Как появились сезонные передвижения животных? Что вызывает переселение в наст. время? Почему одни виды имеют сезонные передвижения, а другие нет? Все это—чрезвычайно сложные вопросы, требующие внимательного изучения и знания биологии животного. Передвижения проходных рыб с географической стороны изучены уже довольно полно, но о природе этого явления известно очень мало. Что «путина» имеет громадное значение в современной биологии проходных рыб, это несомненно. В результате «хода» рыбы попадают на сезон размножения в совершенно иную биол. обстановку, очень благоприятную для развития молоди. После размножения нередко происходит массовая гибель родительского поколения, потерявшего все силы в преодолении препятствий при стремлении вверх по реке. Это стремление против течения, своеобразный реотаксис, наблюдающийся перед размножением, лежит в основе передвижений проходных рыб, но его физиологич. сущность еще совсем не изучена. Замечательная жизненная история речного угря, совершающего два раза в жизни громадное по расстоянию переселение из океана в пресные воды и через несколько лет обратно для размножения, позволяет предполагать связь переселения с расселением и эволюцией данного вида несомненно морского происхождения. На это указывает размножение до сих пор в океанических глубинах. Молодые угри для размножения возвращаются на свою родину подобно проходным рыбам, а также и перелетным птицам, возвращающимся гнездиться на места своего вывода каждый год. Перелет птиц более доступен для наблюдения. Основным, бросающимся в глаза моментом являются конечно сезонные метеорологические изменения, происходящие в природе (изменения t°, появление снежного покрова и т. д.). Зимний режим, холода, метели в той или иной степени могут влиять на существование животного, вызывая то спячку (у млекопитающего), то вымирание (у насекомых), то временное переселение в более подходящие условия. Связь несомненна, т. к. в громадном большинстве случаев перелетные виды действительно не могут зимой просуществовать в местах своего летнего обитания. Но будет несомненной и грубой схематизацией принять, что и вообще t°, зимний режим и прочие чисто внешние условия прямо определяют перелет, являются его разрешающими причинами. Это отнюдь не доказано. Нек-рые перелетные птицы прилетают к нам очень поздно (напр. чечевица, иволга—в мае), а по своей биологии они могли бы прилетать раньше. Точно так же и отлет на зимовки нек-рых птиц происходит очень рано, еще задолго до появления первых признаков осени.

В общем всех перелетных птиц можно разделить на две биол. группы. 1. Птицы, прилетающие рано и улетающие поздно. Зимовки их находятся б. ч. недалеко или даже смыкаются с областью летнего обитания. Эти птицы в своем весеннем передвижении следуют за волной потепления, и прилет их действительно находится в довольно ясной связи с общим ходом весны. Примером птиц такого рода могут служить грачи, зяблики. 2. Птицы, прилетающие поздно и улетающие рано. Эти птицы в большинстве случаев имеют большой перелетный путь, их зимовки расположены далеко от летних гнездовий. Связь их переселений с температурными и другими сезонными климат. изменениями, происходящими в сев. полушарии, менее ясна. Весенний перелет начинается у них на далеких зимовках едва ли в какой-нибудь непосредственной причинной связи с происходящими на родине климат. переменами. Примером этой группы птиц могут служить некоторые птицы, улетающие на зиму в южную Африку или Азию (некоторые пеночки, ласточки, аисты и др.).

Как мог появиться перелет птиц? Несомненно это произошло очень давно, в те времена, когда полезность сезонного переселения стала реальна. В третичный период истории земли, когда климат. условия в сев. полушарии были мягче, без ясных времен года, и миграций вероятно еще не было. Они появились позднее в четвертичном периоде, с началом оледенений, когда холода стали отодвигать птицу к югу. В наст. время орнитологи спорят о том, считать ли наших летных птиц тузем-

цами, лишь оттесняемыми периодически на зиму в более теплые области (взгляд Дейхлера), или же колонистами с юга, занимающими летом свободные для гнездовий места (мнение Брауна). Некоторые выводы о развитии перелетов можно сделать на основании изучения пролетных путей. Во многих случаях перелетные пути, которые птицы проделывают ежегодно, совпадают с путем их расселения. Так например зеленая пеночка (Acanthopneuste viridana), дубровник (Hypocentor aureolus) и некоторые другие птицы, переселившиеся в восточную Европу совсем недавно из Азии, осенью улетают от нас в восточном направлении на свои древние зимовки на юге Азии. Птицы очень привязаны к местам обитания и в течение длинного ряда поколений повторяют в сезонных перелетах путь расселения своих предков.

Физиологич. природа «инстинкта» перелета еще очень темна. Хронологическая связь с периодом размножения, столь отчетливая у птиц, заставляет искать нек-рых соотношений переселений с физиологией половых желез, чрезвычайно активизирующихся в пору размножения. Увеличение их, интенсификация деятельности происходит как-раз в пору весеннего перелета, который предшествует размножению. Осенний отлет совпадает с фазой обратного процесса—редукцией половых желез. Сторонники преобладания чисто внутренних факторов в явлении перелета указывают на годичный ритм, наблюдающийся в жизни птицы. Смена чрезвычайно различных состояний у птицы действительно очень резкая (зимовки, перелет, размножение, линька, осенний отлет) и захватывает всю физиологию организма. Сторонники внешних факторов указывают на большое значение света в жизни птицы (Allard) и связывают причины перелета с сезонными изменениями освещения в сев. полушарии (стремление птиц в места с наиболее длинным днем). Все эти предположения основываются на некотором количестве фактов и показывают, что единой причины перелетов не существует и что это чрезвычайно сложное явление в современном его состоянии представляет результат взаимоотношений целого ряда факторов. Не следует забывать, что птицы—высоко организованные животные и несомненно, что *условные рефлексы* (см.), устанавливающиеся в течение жизни особи (некоторый «опыт»), имеют в перелете большое значение, облегчая на основе биол. условий перелета и врожденных рефлексов ориентировку в пролетных путях («традиция» каждого вида) и обеспечивая виду существование. Сложное явление сезонных П. ж. не может быть понято одним анализом составляющих его элементов, т. к., учитывая только отдельные стороны переселения, его слагаемые, мы не можем понять качественного своеобразия совершающегося ежегодно замечательного явления. Лишь в результате совокупности всех моментов, из к-рых основными являются *экология* (см.) животного, его физиол. (рефлексологические) особенности и сезонные изменения среды обитания, осуществляется П. ж.

Лит.: Промптов А., Совр. состояние вопроса о сезонных перелетах птиц, Научное слово, 1928, № 6—7; Тугаринов А., Миграции птиц Сев. Азии, Природа, т. XIX, № 5, 1930; Wachs A., Die Wanderungen der Vögel, Erg. d. Biol., B. I, 1926. **А. Промптов.**

ПЕРЕСЕЛЕНЦЫ, переселенческое движение, передвижение земледельческого населения в силу различных соц.-экономических причин внутри границ государства с целью поселения на новых необитаемых или малообитаемых землях. Развитие П. явилось характерной особенностью царской России, в условиях которой весьма велико было аграрное перенаселение; в параллель последнему можно было поставить только движение населения в 19 веке из восточных штатов САСШ в западные. Ленин в своем исследовании «Развитие капитализма в России» отмечает, что «развитие капитализма вглубь в старой, издавна населенной территории задерживается вследствие колонизации окраин... Если бы русскому капитализму некуда было расширяться за пределы территории, занятой уже в начале пореформенного периода, то противоречие между капиталистической крупной индустрией и архаическими учреждениями в сельской жизни должно было бы привести к полной отмене этих учреждений, к полному расчищению пути для земледельческого капитализма в России. Но возможность искать и находить рынок в колонизуемых окраинах (для фабриканта), возможность уйти на новую землю (для крестьянина) ослабляет остроту этого противоречия» (гл. V). С другой стороны, «развитие переселенческого движения дает громадный толчок разложению крестьянства и особенно земледельческого крестьянства. Известно, что переселяются главн. обр. крестьяне из губерний земледельческих (из промышленных эмиграция совершенно ничтожна) и притом именно из густонаселенных центральных губерний, в к-рых всего более развиты отработки (задерживающие разложение крестьянства). Это во-первых. А во-вторых из районов выселения идет главн. обр. крестьянство среднего достатка, а на родине остаются гл. обр. крайние группы крестьянства. Стеснение переселений оказывает таким образом громадное задерживающее влияние на разложение крестьянства» (там же, гл. II, т. XIII).

Царское правительство, которое опиралось в своей власти на помещиков, всеми мерами сдерживало вплоть до 1905 года переселение крестьян, стремясь обеспечить дешевые рабочие руки для обработки помещичьих полей и покорных арендаторов, вносивших непомерную арендную плату за сдаваемую им землю. Аграрные волнения 1905—06 гг. заставили правительство резко изменить свою политику в переселенческом вопросе под влиянием помещиков, напуганных погромами своих усадеб. Помещичья III Дума заставила усилить переселение в Сибирь. Но если раньше участки для П. брались за счет бесцеремонного отбирания у киргиз земель, на к-рых они кочевали, то движение огромной массы П. в 1907—1908 г. застало врасплох Переселенческое управление, не подготовившее достаточного числа удобных участков. Многие из П. должны были вернуться обратно. Империалистская и гражданская войны сильно сократили, свели почти на-нет переселенческое движение. Оно получило вновь развитие и было организовано на совершенно иных началах с 1925 года, когда правительство СССР признало необходимым принять меры к широкому развитию переселенческого дела, но уже в целях а) использования пустующих земель и заселения районов, имеющих экономическое и политическое значение для Союза; б) разгрузки переселенческих районов и в) введе-

ния в русло самовольного переселенческого движения. Развитие коллективизации, машинизация сельского хозяйства, широкие агрикультурные мероприятия, с одной стороны, бурный рост индустриализации СССР—с другой, ставят по-новому задачи переселенческого дела, направив его на путь освоения новых районов и использования вновь разведанных богатств страны.

Если в царской России переселенческое дело часто сопровождалось притеснением и изгнанием с насиженных мест коренного населения нац. меньшинств (на Северном Кавказе, в Сибири), то в СССР и в переселенческом вопросе сказалась советская национальная политика. Большое политическое значение имеет переселение на землю деклассированной еврейской бедноты из захиревших местечек и городков УССР и БССР, что имеет вместе с тем огромное соц.-гигиеническое оздоровляющее значение. Со времени Октябрьской революции по 1930 г. (включительно) устроено на земле около 45 000 еврейских семей. Это означает, что около 225 000 человек без квалификации, без обеспечения заработком и перспектив на будущее, благодаря мероприятиям и заботам советской власти вырвано из цепей нищеты, в к-рых они задыхались в своих местечках, и перешли к земледельческому труду. За это время организованы десятки еврейских сельсоветов и 4 самостоятельных еврейских района: Калининдорфский, Сталиндорфский и Ново-Златопольский на Украине и Фрайдорфский в Крыму и Бири-Биджанская авт. обл. в Дальневосточном крае. В связи с мощным колхозным движением, охватившим всю страну, число колхозов на еврейских земельных фондах безостановочно растет, и в наст. время переселенческие хозяйства коллективизированы на 75%. **И. Страшун.**

В наст. время (с 1930 г.) переселение производится исключительно в соответствии с общесоюзным планом и с экономическими интересами всего Союза в целом, осуществляется в организованном порядке (целыми коллективами-колхозами) и на земли, предварительно обследованные и подготовленные в отношении дорог, водоснабжения и пр., и совершается при материальной поддержке государства. Переселение увязывается ныне с планом дорожного и промышл. строительства и одновременно сопровождается мероприятиями, имеющими в виду культурно-бытовое обслуживание П. (жилища, больницы, школы и пр.). Руководство всем переселенческим делом сосредоточено в НКЗеме СССР, работающем при содействии других заинтересованных наркоматов (НКПС, НКЗдр., ВСНХ и др.) на основе особых соглашений. Наиболее важными местами выхода являются УССР, БССР, Западная область и ЦЧО РСФСР; наиболее частыми местами вселения служат ДВК, Сибирь, Казакстан (см. табл.). В соответствии с этим главнейшие потоки переселенческого движения направляются по линии жел. дорог: 1) Харьков—Лиски—Балашов—Пенза—Сызрань, 2) Киев—Воронеж—Козлов—Пенза—Сызрань, 3) Гомель—Брянск—Вязьма—Пенза—Сызрань, 4) Смоленск—Вязьма—Тула—Пенза—Сызрань. Все эти главные и ряд других второстепенных переселенческих потоков вливаются в одно мощное русло (Сызрань—Самара—Челябинск—Омск и далее на восток), в к-рое вливается и другой большой северный поток (Москва—Ярославль—Вятка—Свердловск—Тюмень—Омск), собирающий в себя потоки с сев. половины РСФСР. Водные пути играют лишь вспомогательную роль в местах расселения (главным образом в Сибири и ДВК).

Размеры переселения по годам и по отдельным Союзным республикам.

Территория выхода переселенцев	1924—25 г.	1925—26 г.	1926—27 г.	1927—28 г.	1928—29 г.	1929—30 г.	Предположено на 1931 г.
РСФСР	76 399	57 156	63 950	72 445	196 967	22 857	115 440
БССР	5 137	18 026	22 037	28 213	65 174	4 246	7 868
УССР	16 911	17 354	33 131	43 423	75 853	11 345	42 651
Пр. союзные республики	17	66	55	171	13 515	1 567	1 500
Всего	98 464	92 602	119 173	144 252	351 509	40 015	167 459

В целях обеспечения сан. стороны переселенческого дела органы здравоохранения принимают постоянное организационное непосредственное участие в этом деле для устранения возможных вредных моментов. Сюда относится прежде всего возможность заноса тех или иных инфекций, в частности детских, и необходимость поэтому особо внимательного проведения всех противоэпидемических мероприятий и затем такого же тщательного сан. надзора во время пути, в особенности мер сан. благоустройства на местах водворения. Соответствующие санит. мероприятия должны состоять в следующем: в местах выхода П. должны подвергаться обязательному мед. осмотру и отбору. Больные острозаразными б-нями, заразительными кожными болезнями, заразительными стадиями сифилиса и трахомы должны быть временно задержаны до их выздоровления и не допускаться к переселению. Всем переселенцам должны быть произведены предохранительные прививки (против оспы во всяком случае, против других инфекций—при наличии соответствующих эпидемий). До посадки в вагоны в местах выхода П. должны подвергнуться сан. обработке. В местах первоначального сосредоточения перед выездом их с ними должны быть проведены сан. беседы в отношении гиг. поведения в пути и на месте водворения, и они должны быть ознакомлены с сан. особенностями их путешествия и будущей жизни на новом месте. В виду длительности пути П. должно быть предоставлено возможно больше удобств передвижения — беспересадочные поезда с ускоренным движением, удобные вагоны, легко доступные очистке и дезинфекции и удовлетворяющие основным требованиям освещения, отопления, водоснабжения и удаления нечистот (по соглашению НКЗема с НКПС, П.

вместо прежних теплушек должны предоставляться классные вагоны в каждом ускоренном поезде). В пути П. должна быть обеспечена возможность получения горячей пищи не менее одного раза в день (не менее 700—800 калорий, не считая хлеба), для чего должна иметься сеть питательных пунктов (на расстоянии 250—300 *км* в зависимости от скорости движения поездов) и достаточное количество кипятка и кипяченой воды. Во время пути через определенные промежутки (8—10 дней) должна производиться полная санитарная обработка. Необходимо обеспечить в пути подачу первой мед. помощи и систематический медицинский и санитарный надзор 1) за здоровьем переселенцев и их питанием, 2) за санитарным состоянием вагонов, 3) за залами ожидания на станциях, уборными и переселенческими бараками в местах высадки и 4) за санитарным состоянием жел.-дор. путей на территории станций. Особое внимание должно уделяться выделению заразных больных и их изоляции.

Указанный выше сан. надзор и мед. помощь осуществляются наряду с общей сетью медико-санитарных учреждений (транспортных и территориальных), лежащих по пути следования П., еще в специальных переселенческих мед.-сан. учреждениях—обсервационных пунктах и изоляционно-пропускных пунктах, имеющих в своем распоряжении: врачебную амбулаторию, баню пропускного типа, парикмахерскую, прачечную, дезинфекционную камеру, стационар для изоляции б-ных до выяснения их диагноза и до направления их в соответствующие б-цы, общежитие для родных, остающихся ожидать выздоровления своих б-ных, снятых с поезда, помещение для пассажиров на время производства сан. обработки вагонов, резерв очищенных вагонов для замены загрязненных, кухню и столовую, музей или сан. уголок. (Устройство и оборудование изопунктов — см. *Изоляционно-пропускные пункты*.)

Для предупреждения возможной среди П. детской заболеваемости кроме перечисленных общих мероприятий необходим еще ряд дополнительных мер, как-то: сеть детских консультаций при станциях, достаточное количество патронажных сестер, сеть молочных пунктов, комнат «матери и ребенка» (опыт Северного вокзала в Москве), ларьков или полок «мать и дитя» в ларьках с предметами ухода за детьми, наличие сан.-просвет. литературы. Необходимо также предусматривать обеспечение П. акушерской помощью, т. к. случаи родов в переселенческих поездах нередки вследствие нежелания женщин отставать от едущей в поезде семьи. При перевозке П. большими группами целесообразно сопровождение их мед. персоналом с особыми вагонами-изоляторами, вагонами для матерей с детьми (опыт Курской ж. д.) и подвижной детской консультацией, включаемыми в состав переселенческих поездов. Проведенные в этом отношении опыты на Омской и др. железных дорогах дали очень хорошие результаты. Также целесообразно сопровождение переселенческих поездов вагонами-кухнями и банями.

В местах расселения сан. надзор должен принять необходимые меры при выборе территории для заселения, при планировании поселений, выработке типов жилищ, разработке планов жилищного строительства, выработке сети мед.-сан. учреждений (амбулаторий, общих и заразных б-ц, консультаций, детских яслей), учреждений бытового характера (бань, прачечных и др.), учреждений сан.-просвет. и общекультурно-просветительного характера (домов санпросвета, музеев, дет. садов, школ и пр.), установок по водоснабжению и очистке нечистот. Текущий сан. надзор (сеть сан. врачей и сан. учреждений—сан. станций, дезинфекционных камер, лабораторий и др.) должен выдвинуть заботу о П. на первое место своей работы.—Подробные указания относительно обслуживания П. в пути органами НКПС и НКЗема предусматриваются особыми правилами и инструкциями, содержащимися в сборниках тарифов № 261 и 272 (изд. НКПС), а мед.-сан. обслуживание—особой инструкцией НКЗдр., НКПС и НКЗема, опубликованной в «Вопросах здравоохранения» № 7 за 1928 г. В 1930 году проведена дальнейшая коренная реорганизация переселенческого дела, к-рая несомненно отразится и на новом улучшении его в сан. отношении. Значительно сократился неорганизованный «самотек», исчезает «обратное движение» П., исчезает перевозка в теплушках и товарных вагонах с ее тяжелыми сан. условиями, длительный (иногда до $1^1/_2$ месяца) переезд заменяется 8—10-дневным передвижением в ускоренном поезде, вводится питание детей через молочные пункты, улучшается питание взрослых, вводится предварительный мед. осмотр всех плановых П., устанавливается расселение вместо прежних пустырей на заранее подготовленных местах с заранее устроенными жилищами, водоснабжением и пр.

Лит.: Базилевский В., К материалам по обследованию питания движущихся людских масс по Омской жел. дор., Сиб. мед. ж., 1930, № 9—10; Баранов М., Переселение и коллективизация, М., 1929; Большаков М., Современное переселение, М., 1924; Войтяцкий И., Санитарные задачи переселенческого движения и пути к их разрешению, Вест. общ. гиг. и сан., 1910, № 12; Гречищев К., Материалы для характеристики санитарного состояния переселенческих поселков Сиб. края, Новосибирск, 1928; Злот В., Итоги и перспективы мед.-санитарного обслуживания переселенцев в Сибирском Крае, Сиб. мед. ж., 1928, № 2—3; Ицкович М., Малярия и переселенцы Омского округа, ibid., № 1; Лебедев Д., Переселение как фактор распространения глистных инвазий в Сибкрае, ibid., 1930, № 5—6; Ларин Ю., Социальная структура СССР и судьбы аграрного переселения, М.—Л., 1928; Левин Я., О переселении еврейской бедноты в Крым и Биробиджан, М., 1931; Мицкевич В., Трахома среди переселенческого населения Ново-Троицкого района, Барабинского округа по данным поголовного обследования, Сиб. мед. ж., 1928, № 9; Никитин Н., Быт переселенцев в пути следования по железным дорогам, ibid., 1930, № 1; Новиков В., Материалы по характеристике заболеваемости и смертности переселенцев в пути следования по железным дорогам, ibid., 1928, № 2—3; он же, Перспективы охраны здоровья детей переселенцев раннего возраста в условиях передвижения по железным дорогам, ibid., 1930, № 3; Переселенческое дело, сб. декретов и распоряжений по переселению, под ред. М. Большакова, М., 1927; Розанова Ю., Переселенческие поселки б. Тарского окр., Сибирский медицинский журнал, 1930, № 11—12; Сазонов Н., Санитарные условия современного переселения, ibid., 1928, № 4; он же, К вопросу о состоянии и организации лечебного дела в переселенческих районах, ibid., 1929, № 2—3; Соколов М., Роль суррогатных построек в жилищном строительстве переселенцев Омского округа, ibid., 1928, № 1; он же, К вопросу о заболеваемости переселенцев в пути, ibid., № 6—7; он же, Поселки, быт и заболеваемость переселенцев Омского округа по данным санитарно-гигиенического обследования врачебным отрядом Омокрздрава в 1927—28 г., Новосибирск, 1929; Шворин Б., Перевозки переселенцев по железнодорожным путям и медико-санитарное обслуживание их в пути, Гигиена и эпидемиология, 1929, № 1; Яхонтов А., Переселение и колонизация, Харьков, 1925. **С. Казанский.**

ПЕРЕЦ, название чрезвычайно большого числа растений (более 1 000), принадлежащих к сем. перечных (Piperaceae) и к другим семействам. Перечные произрастают преимущественно в теплом поясе, характеризуются значительным содержанием эфирного масла, находящегося в особых клетках листьев, ягод, семян; содержат смолы и обладающие мочегонными свойствами смоляные к-ты (напр. смоляные кислоты кубебы); многие содержат алкалоиды — пиперин, хавицин, кавахин и пр. Корни многих перечных содержат слюногонные вещества; 64 вида перечных используются с врачебной целью; из них главнейшие: бетель (Piper betle) (см. *Бетель*), кава-кава (Piper methysticum) (см. *Кава-Кава*), кубеба (Piper cubeba) (см. *Кубеба*), матико (Piper angustifolium), листья которого применялись при лечении гонореи; для той же цели служит корень австралийского или новоголландского перца (Piper Novae Hollandiae Miq.), имеющий жгучий вкус и вызывающий анестезию (языка); Piper longum L., Piper officinarum D. C.; плоды этих растений применяются как оглушающее средство для истребления мух; П. водяной (Polygonum hydropiper, сем. Polygonaceae) применяется как кровоостанавливающее (см. *Водяной перец*).

Обыкновенный зерновой П.—черный и белый—плоды от Piper nigrum. Родина—Малабарский берег Индостана, возделывается во всей Индийско-Малайской части Южной Азии. Черный П. представляет незрелые, сушеные, морщинистые, односемянные ягоды, до 5 *мм* в поперечнике; они имеют буровато-черный цвет в зависимости от большей или меньшей степени зрелости плода. Белый П. получается из тех же зрелых плодов. Составные начала—пиперин ($C_{17}H_{19}O_3N$):

$$CH_2\langle{}^{O}_{O}\rangle C_6H_3.CH:CH.CH:CH.CO.N\langle{}^{CH_2-CH_2}_{CH_2-CH_2}\rangle CH_2$$

содержится в черном П. от 5,6% до 7,8%, а по Джонстону—до 13,2%, в белом П. от 6% до 6,5%; в шелухе П. (вместе с крошками П. и пылью) до 1%. Джонстон нашел в П. летучий алкалоид, принятый им за продукт разложения пиперина—пиперидин ($C_5H_{10}NH$), в количестве от 0,21% до 0,77%; предполагается в П. еще третий алкалоид—хавицин (Chavicin). Острый вкус П. зависит от пиперина и смолы, а характерный запах принадлежит эфирному маслу. Последнее получается перегонкой с водой черного П. в количестве 1—3%, имеет зеленовато-желтый цвет; уд. в.=0,870—0,900; $[\alpha]_D$ от $-5°$ до $+3°$. В медицине П. применяется как раздражающее слизистую желудка, в мазях—при парше на голове: порошок перца входит в Pilulae asiaticae, содержащие в своем составе Acidum arsenicosum. Перец издавна применяется как приправа в кушаньях. Стручковый П. (Fructus Capsici) (Ф VII)—плоды от Capsicum annuum L., Capsicum longum D. C., сем. пасленовых (Solanaceae) (родина—тропическая Америка); представляет голое травянистое растение, разводимое и в СССР (Украина, Сев. Кавказ, Н. Волга), известное под названием турецкого или испанского красного перца; у венгерцев и южных славян известен под названием паприка (paprika); под этим именем в СССР продается порошкованный красный стручковый П. Длина плодов этого П. от 4 до 8 *см*; ширина от 2 до 3 *см*; они имеют блестящую яркокрасную окраску и чрезвычайно жгучий вкус; порошок П. очень сильно раздражает слизистые оболочки.

Плоды Capsicum fastigiatum Blume, сем. пасленовых (многолетнего кустарника) носят повсеместное неправильное название кайенского П. и отличаются оранжевым цветом и значительно меньшими размерами, чем плоды красного стручкового П. (от 15 до 18 *мм* длины и около 5 *мм* ширины); они обладают несравненно более жгучим вкусом и более раздражающим действием на слизистые оболочки. Составные начала стручкового П.: капсаицин (Capsaicinum), $C_{18}H_{27}O_3N$, — бесцветные призмы, очень трудно растворимые в воде; точка плавления 65°. Капсаицину принадлежит раздражающее действие на кожу (до образования пузырей). В медицине стручковый П. применяется внутрь при слабости пищеварения (настой 1:200); как полоскание—при angina maligna; как наружное раздражающее средство в форме Tinctura Capsici (по Ф VII) (1:10 90°-ного спирта). Как народное средство эта тинктура известна под названием перцовки; она применяется часто и внутрь, при поносах или ослаблении пищеварения (каплями с водкой). Фармакопеи английская, индийская и САСШ допускают для медицинских целей только плоды Capsicum fastigiatum как наиболее сильно действующее.

Большее значение стручковый П. имеет как пряность и приправа. Плоды Capsicum annuum, а также паприка—частая пищевая приправа у жителей южной и отчасти средней и северной Европы. Еще более распространен в Англии, Америке, в Восточной и Южной Азии т. н. кайенский П. (от Capsicum fastigiatum)—приправа большинства тамошних кушаний. Большой известностью на Востоке пользуется и особый индийский соус «керри» из кайенского П.

Лит.: Мербитц И., К вопросу об изучении действующих начал Capsicum annuum L. и C. fastigiatum Blume, дисс., СПБ, 1897; Смоленский П., Простейшие способы исследования съестных припасов и т. д., стр. 392, СПБ, 1909; Щербачев Д. и Могильский А., Курс фармакогнозии, стр. 46, М.—Л., 1930; Härtel F., Untersuchung und Beurteilung von gemahlenem schwarzen Pfeffer, Ztsch. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genussmittel, Kap. XIII, p. 665—675, 1907; Härtel F. und Will R., Untersuchung und Beurteilung von Pfeffer, ibid., B. XIV, p. 567—579; Wasicky, Physiopharmakognosie, B. I, p. 214, W.—Lpz., 1929. **Н. Корнилов.**

ПЕРИ (peri), греч. приставка, относящаяся к анат. образованиям и пат. процессам, располагающимся в непосредственной близости к тому или иному объекту основного анат. значения (перикард, периметрий) перихондрит и т. п.). Обычно эта приставка относится к наружной оболочке соответствующего органа, напр. к серозному покрову его, к фиброзной капсуле органа, к оболочкам отдельных гист. элементов (perimysium, perineurium) и т. д. Иногда и по отношению к наружной оболочке сосуда говорят вместо адвентиции о перителии. Приставкой П. снабжаются т. о. анат. образования, органически связанные с веществом всего органа в целом. С другой стороны, эта приставка подчеркивает некоторую самостоятельность тех же образований, напр. в гистологическом, эмбриогенетическом, патогенетич. отношении и т. д.: периметрий, перикард и т. д. могут обнару-

живать например те или иные пат. явления без того, чтобы это было органически связано с маткой, сердцем и т. д. С этой же точки зрения может быть понято существование таких заболеваний как перивисцерит (полисерозит).

ПЕРИАДЕНИТ, periadenitis (от греч. peri—вокруг, около и aden—железа), воспаление капсулы железы и прилегающей клетчатки. Обычно этот термин применяется к лимф. железам (подразумевается перилимфаденит) и лишь очень редко к истинным железам, именно—мелким железам слизистых оболочек и кожи, не имеющим специальных названий, тогда как поражения капсулы крупных желез обозначаются соответственно тем наименованиям, какие имеют эти железы (напр. перигепатит, перинефрит, периоофорит и т. п.).—Пат. картина и последствия П. всецело определяются характером процесса в самой железе. Так, при острых негнойных аденитах обычно находят в капсуле и прилежащей клетчатке гиперемию, воспалительный отек, инфильтрацию и часто кровоизлияния, причем интенсивность каждого из этих признаков может быть очень различна в зависимости от этиологии процесса. В нек-рых случаях (как напр. в шейных железах и клетчатке при дифтерии зева, в области регионарных лимф. желез при сибиреязвенном карбункуле) на первый план выступает серозное пропитывание ткани (иногда с примесью фибрина). При особо токсических формах дифтерии, а также при бубонной чуме, сапе, одним из особенно ярких симптомов П. являются обширные и многочисленные кровоизлияния. При резко выраженном некротическом процессе в железах (напр. в шейных лимф. железах при скарлатине) в окружающих железы тканях преобладает иногда клеточная инфильтрация точно так же с последующим быстрым тотальным некрозом, дающим картину т. н. твердой флегмоны. Развитие в железах гнойных фокусов (чаще всего наблюдаемое в шейных лимф. железах при скарлатине и в паховых—при мягком шанкре) в свою очередь нередко сопровождается переходом нагноения на капсулу и прилежащую клетчатку. Если такого рода гнойный П. развивается по всей окружности железы, то последняя совершенно секвестрируется от окружающей ткани и, будучи лишена питания, целиком погибает. При более обширном распространении процесса на окружающую клетчатку, мышцы и т. д. говорят об аденофлегмоне.

Хрон. адениты, так же как и острые, очень нередко сопровождаются изменениями капсулы и соседних с ней тканей. При этом неспецифические формы воспаления желез (напр. лимфадениты паховых желез при язве голени, бронхиальных—при хрон. пневмониях и пневмокониозах) вызывают обычно в окружности развитие медленно текущего пролиферативного процесса, не имеющего никаких характерных особенностей и с течением времени приводящего к спаянию пораженной железы с соседними железами, клетчаткой или другими органами. Если в железе, спаянной с каким-нибудь плотным органом (кровеносным сосудом, трахеей, пищеводом или, как это бывает иногда, с обоими последними одновременно), развивается в дальнейшем размягчение или вторичное нагноение, то в случае перехода процесса на соответствующую часть капсулы может произойти опорожнение содержимого железы в этот орган или образование сообщения между двумя органами (например трахеей и пищеводом) со всеми проистекающими отсюда последствиями (эмболия сосудов, метастатические гнойники, ателектазы легких, нагноение или гангрена легких вследствие попадания пищевых частиц и т. п.).

Что касается специфических поражений желез (tbc, сифилис и т. п.), то они могут вызывать в окружающих тканях изменения двоякого рода: 1) неспецифический пролиферативный процесс, ничем не отличающийся от только-что описанного и развивающийся в порядке так наз. перифокального (колятерального) воспаления, и 2) специфические изменения, вполне подобные изменениям в самой железе, с характерной для данной инфекции морфол. картиной и исходом. Процессы первого рода возникают при одних инфекциях (напр. tbc) чаще и раньше, при других (напр. лимфогранулематоз) реже и позднее и ведут обычно к спаянию желез между собой и с окружающими тканями, давая иногда образования объемситых, плотных, неподвижных пакетов желез, столь характерных напр. для tbc. Если к неспецифическим изменениям присоединяются впоследствии специфические, сопровождающиеся распадом и размягчением ткани (напр. творожистый некроз), то в случае предварительного спаяния железы с полостным органом (кровеносным сосудом, бронхом и т. п.) здесь также может произойти попадание содержимого в соответствующую полость с б. или м. обширным и быстрым распространением процесса. В качестве типичного примера такого распространения можно привести т. н. бронхогенную и гематогенную генерализации tbc, которые очень часто имеют именно такое происхождение. **М. Скворцов.**

ПЕРИАРТЕРИИТ, воспаление наружной оболочки артерий. Как изолированное поражение наблюдается очень редко и, наоборот, почти всегда сочетается с изменениями внутренней и средней оболочек, к-рые или предшествуют П., или возникают одновременно с ним, или же быстро к нему присоединяются. Обычно о П. говорят в тех случаях, когда главные и наиболее сильные изменения сосредоточиваются в наружной оболочке или же когда процесс с нее начинается. И то и другое можно наблюдать прежде всего при переходе любого воспалительного процесса на стенку сосуда с окружающей ткани. При этим как при остром (негнойном или гнойном) воспалении, так и при более медленно текущем процессе с какой-либо специфической этиологией (tbc, lues, ревматизм и т. п.), обычно очень быстро вслед за тем или иным поражением адвентиции появляется пролиферативная реакция со стороны интимы (см. *Эндартериит*) с последовательным тромбозом или без него, а также некробиотические изменения мышечных и эластических элементов mediae с инфильтрацией, нередко васкуляризацией последней, и в дальнейшем с разрастанием в ней соединительной ткани (см. *Мезоартериит*). Более острые и тяжелые деструктивные процессы при переходе на сосудистую стенку могут вызвать быстрое разрушение всех ее слоев, приводя к перфорации и профузным (чаще всего смертельным) кро-

вотечениям. Помимо перехода воспаления на наружную оболочку с окружающих частей, она может в крупных и средних артериях поражаться и гематогенно, т. е. через vasa vasorum, причем в этих случаях изменение наружной и средней оболочек возникает почти одновременно, выражаясь в первой б. ч. инфильтративно-пролиферативными процессами, а во второй—некробиотическими. Тотчас же присоединяется к этому и разрастание интимы. Такого рода изменения наблюдаются очень нередко при многих острых и хрон. инфекционных б-нях. В мелких артериях гематогенные П. развиваются только последовательно (хотя нередко и очень быстро) вслед за повреждениями внутренней и средней оболочек, если таковые достаточно интенсивны и глубоки для того, чтобы или вовлечь адвентицию в деструктивный процесс (напр.. при микотич. эмболиях мелких артерий гноеродными микробами), или вызвать с ее стороны пролиферативную реакцию (как при острых негнойных артериитах различного инфекционного происхождения: скарлатина, сыпной тиф и т. п.). Среди относящихся в эту группу гематогенных сосудистых поражений особого внимания заслуживает заболевание, известное под названием узловатый П., periarteriitis nodosa. **М. Скворцов.**

П. узловатый характеризуется ограниченными изменениями сосудистой стенки в виде узелков. По мере изучения процесса были предложены новые названия: полиартериит, панартериит, мезоартериит, однако наибольшим распространением пользуется название, данное впервые, как наиболее удачно характеризующее внешнюю картину б-ни. Описан впервые в 1866 г. Кусмаулем и Майером (Kussmaul, Maier); до 1931 г. накопилось приблизительно 200 случаев. Значительное количество за последнее десятилетие объясняется скорее повышенным интересом к данному заболеванию, чем его учащением.—Узловатый П. развивается гл. обр. в артериях мышечного типа, специально в артериях органов, в их основных стволах и чаще на ветвях их до мелких артерий и артериол включительно. Как правило легко определим простым глазом, но в начальном стадии или при незначительной степени изменений или при исключительном поражении артериол может быть распознан только микроскопически.

Макроскопически отмечаются по ходу артерий узловатые, ограниченные утолщения круглой или овальной формы, серого или желтовато-серого цвета, величиной от макового до просяного зерна или несколько больше. Реже встречаются утолщения в виде валиков или цилиндров (преимущественно на крупных ветвях). Густота расположения по длиннику сосуда различна: то близко один узел к другому—четкообразно, то только у отхождения ветвей (особенно мелких). На поверхности сосуда узлы ясно возвышаются, что особенно хорошо видно на сосудах, расположенных на поверхности органа, напр. на венечных сосудах под эпикардом. На разрезе органа узлы отчетливо выступают и нередко в просвете таких сосудов определяются тромбы и заметны аневризмы в стенке и кровоизлияния в окружающую ткань.—Микроскопически узловатый П. слагается из альтерации, эксудации и пролиферации, с колебаниями в силе и преобладанием той или другой фазы воспаления; вследствие этого долгое время место возникновения процесса было спорным. В начале таковым считалась адвентиция и предполагалось, что остальные оболочки вовлекаются последовательно; вскоре появились указания на первичные изменения мышечной оболочки на границе ее с адвентицией. Реже встречаются указания на первичность процесса в интиме. В наст. время почти всеми признается первичное поражение мышечной, причем в сосудах мелкого калибра без vasa vasorum изменения начинаются во внутренних слоях мышечной, в сосудах же крупного калибра с собственными питающими сосудами—в наружных слоях мышечной по границе с адвентицией.

Первая фаза—альтеративная: некроз, набухание и отечное пропитывание мышечной оболочки; к этим изменениям быстро присоединяется следующая фаза—эксудативная: выпотевание эксудата, содержащего фибрин, по границе мышечной и адвентиции или мышечной и интимы, по обе стороны lam. elast. int.; на месте повреждения мышечной стенка разрыхляется, и эксудат, доходя до внутренних слоев интимы и эндотелия, выпячивает их в просвет сосуда и пропотевает в него, иногда с образованием пристеночного тромба. Кроме этого в интиме отмечают и дегенеративные изменения эндотелия; но это явление, по Груберу (Gruber), вторичное, наступающее после изменений в мышечной. В адвентиции происходит накопление клеток, сначала полиморфноядерных лейкоцитов, иногда с резким преобладанием эозинофильных, а затем одноядерных лимфоцитов, гистиоцитов, так что в следующей пролиферативной фазе узелок в адвентиции состоит гл. обр. из гистиоцитов. Плазматические клетки редки. Клеточный инфильтрат распространяется из адвентиции в мышечную и интиму; вокруг vasa vasorum наблюдаются также муфты лимфоидной инфильтрации [см. отдельную таблицу (ст. 567—568), рис. 2]. Lamina elast. int. при сильном поражении мышечной может быть сильно растянута и даже разорвана; в ней наблюдаются и регрессивные изменения—плохое и неравномерное окрашивание, утолщение, крошковатость и расслоение. Сильная степень изменений вызывает резкое ослабление стенки, образуются расширения просвета, выпячивания, разрывы с кровоизлияниями. Постепенно образуется обычного типа грануляционная ткань, переходящая в рубец с остатками разрушенной эластической мембраны; часты отложения гемосидерина. Рубцовая ткань в крупных сосудах дает часто растяжения, разрывы, надрывы и интрамуральные гематомы; мелкие сосуды могут запустевать полностью.

Патогенез и этиология узловатого П. изучены недостаточно. Наибольшее развитие и признание получил взгляд на узловатый П. как на воспалительный процесс инфекционно-токсического происхождения. Нек-рые авторы не считают возможным окончательно отказаться от взгляда на узловатый П. как на самостоятельное системное заболевание с неизвестным еще возбудителем. Большинство считает неспецифичность узловатых П. доказанной; причиной его может быть повидимому любое инфекционно-токсическое начало, к-рое в одних случаях вызывает изменения типа, описанного Визелем и Визне-

ром (Wiesel, Wiesner) при различных инфекционных заболеваниях, в других случаях—сложную воспалительную реакцию типа узловатых П. Есть указания на одну или различные однократно или повторно перенесенные инфекции. Указывают на скарлатину, ангину, грип и инфлюенцу, сифилис, гонорею, рожистое воспаление, дифтерию, ревматизм, брюшной тиф. Особенное внимание уделяется сифилису как заболеванию, вообще вызывающему многочисленные формы сосудистых изменений. До 1927 г. накопилось 30 случаев узловатых П. с сифилисом в анамнезе, из них 25 с отрицательной RW, 2 с положительной только при первом исследовании и 3 с постоянно положительной; из 5 случаев с положительной RW в 3 сифилитическая инфекция была недавняя, в 2—давняя. Большинством авторов сифилитическая природа узловатых П. отвергается, хотя ведущая роль сифилиса в отдельных случаях и не отрицается. Попытки получить узловатый П. экспериментально дали очень сомнительные результаты. Нек-рое значение в выяснении роли инфекции в этиологии узловатых П. имеют находки этого заболевания у животных. Первые из них были в Гамбургском зоосаде у оленя (Cervus axis). В последние годы были описаны 3 случая у свиньи, 1—у теленка, 2—у коровы и 1—у собаки. Эти наблюдения лишний раз подчеркивают неправильность трактовки узловатого П. как сифилитического страдания во всех случаях.

Т. о. все более и более утверждается взгляд, что в качестве этиологического момента для узловатого П. может служить любая инфекция, вызывающая повреждение сосудистой стенки. Отличие же узловатого П. от тех сосудистых изменений, какие наблюдаются обычно при инфекциях, одни (Грубер) объясняют аллергическим (а именно гиперергическим) характером воспаления в первом случае, другие—просто необычной его распространенностью и силой, зависящей от особой ранимости сосудистой системы у данного субъекта. Действительно, если при узловатом П. производить микроскоп. исследование не только пораженных артерий, но и таких частей сосудистого аппарата, которые невооруженному глазу представляются нормальными, то можно нередко открыть в них незначительные очаговые изменения, представляющие собой вне всякого сомнения начальные стадии или более слабое проявление того же процесса, но вместе с тем ничем не отличающиеся от тех картин, какие были описаны в артериях целым рядом авторов при самых разнообразных инфекционных заболеваниях (скарлатина, грип, брюшной тиф, дифтерия, рожа, сепсис и т. д.). Эта связь между простыми очаговыми инфекционными артериитами и узловатым П. находит себе между прочим подтверждение и в локализации процесса, т. к. и в том и в другом случае наиболее пораженными органами являются сердце и почки.

В типичных случаях отделение узловатого П. от других артериитов по морфологич. данным вполне возможно. В менее типичных необходим тщательный клин.-анат. анализ. От сифилитического артериита отличием служат: 1) преобладающее при сифилитическом артериите поражение сосудов мозга, чаще его основания и оболочек, и сравнительно редкая локализация в этих местах узловатого П.; 2) отсутствие спирохет, гумм и гигантских клеток при узловатом П.; 3) отсутствие или незначительная регенерация эластических волокон при узловатом П. и, наоборот, наличие ее вплоть до образования новых мембран при сифилитическом артериите; 4) особенное вовлечение в процесс при сифилитическом артериите интимы, до облитерации просвета или образования множественных просветов; 5) редкое развитие аневризм при сифилитич. артериите и частое при узловатом П. Но эти отличия касаются больше сифилитического артериита—типа облитерирующего эндартериита (varieté obliterante французов). Arteriitis syphilitica aneurysmatica (varieté éctasiante французов) с большими разрушениями стенки морфологически по существу от узловатого П. не отличается.

Местные последствия узловатого П. (непосредственно в сосуде и стенке его)—тромбозы и аневризмы (Грубер, 1917 г.—из 44 случаев первые—34 раза и вторые—29 раз). Тромбы отмечаются исключительно на месте изменений в стенке как пристеночные, так и обтурирующие. В связи с организацией тромба иногда развивается резкое утолщение интимы, облитерация просвета, васкуляризация. Тромбоз сосудов большого калибра может вызвать эмболии. Аневризмы обычно множественны, бывают чаще в свежих очагах; в рубцовых участках отмечают надрывы и разрывы стенки, кровоизлияния в стенку и окружающую ткань, в те или иные полости. Встречающиеся множественные мелкие кровоизлияния в мозгу и коже без поражения их сосудов узловатым П. рассматриваются как следствие той же причины, которая привела и к узловатому П. Описаны переходы процесса на стенку вен—так наз. перифлебиты. Из очаговых изменений органов большое значение имеют местные расстройства кровообращения как основное следствие узловатого П. Наичаще поражаемые органы—почки, сердце, печень, желудок, брыжейка, скелетные мышцы, селезенка, половые органы, кожа, поджелудочная железа; редко поражаемые—легкие, плевра, надпочечник, vasa vasorum аорты. Часто встречается одновременное поражение нескольких органов—почек, сердца, печени, но бывает и исключительное поражение одного органа, напр. почек или сердца.

Наиболее часто поражение почек (по Груберу на 109 случаев узловатого П.—в 80, т. е. свыше чем в 75% случаев); в связи с узловатым П. почек чаще всего встречаются инфаркты. Узловатый П. сердца наблюдался в 65% случаев, чаще в основных стволах или крупных ветвях венечных артерий; процесс легко определяется макроскопически в виде узелков под эпикардом; последствия—некрозы и инфаркты, рубцы различной величины; отмечены также распространенные инфильтраты между мышечными волокнами и диффузное разрастание соединительн. ткани.—При узловатом П. печени (приблизительно в 60% сл.) изменения аналогичны; описаны также обширные некрозы, сопровождающиеся желтухой, красные инфаркты; поражение сосудов желчного пузыря встречается в 10%; в 1 случае описано исключительное его поражение.—Узловатый П. жел.-киш. тракта почти в половине всех случаев имеет следствием инфаркты, некрозы, язвы, осложнения, прободной перитонит, кровоизлияния в стенку

и в полость кишечника; описан геморагический колит. Описан узловатый П. не только артерий стенки кишки, но и артерий брыжейки и брюшины (около 36%). — Узловатый П. поджелудочной железы наблюдается в 20% всех случаев узловатого П.—Поражение периферических нервов встречается (18% сл.), причем наблюдаются тяжелые дегенеративные изменения нервных волокон при незначительных изменениях или отсутствии их в сосудистой стенке и наоборот.—Узловатый П. скелетных мышц описан в 32 случаях, описано несоответствие между изменениями мышц и их артерий, как и в нервах.—Из других органов поражение селезенки и надпочечников отмечено в 15 случаях, кожи и подкожной клетчатки—в 14 случаях, мозга и его оболочки—в 9 случаях, остальных органов—по 1—2 случая. Штернбергом описано изолированное поражение средних и мелких ветвей легочной артерии с запустеванием сосудов, аневризмами, разрывами и инфарцированием нижней доли левого легкого и смертельным кровоизлиянием в плевру. М. Захарьевская.

Клиника узловатого П. Узловатый П. чаще наблюдается у мужчин, преимущественно в среднем возрасте (20—30 л.), но описаны случаи и в раннем детском и в старческом возрасте. Заболевание в большинстве случаев начинается постепенно, исподволь, преимущественно с общих явлений—слабости, повышения t°, боли в конечностях. В дальнейшем картина заболевания слагается из явлений общих и местных. Общие явления—как только-что указанные, так и развивающиеся в дальнейшем течении болезни (малокровие, истощение). — зависят от влияния соответствующего инфекционного начала на весь организм. Но они могут быть и следствием нарушения функции отдельных органов в результате преимущественного поражения их артерий. Напр. столь частое при узловатом П. поражение почечных артерий и артериол может дать соответствующие общие явления путем развивающейся при этом почечной недостаточности. Главной причиной чрезвычайного разнообразия клинич. картины узловатого П. является разнообразие в локализации вообще и в преимущественной локализации сосудистых изменений в различных органах—в частности.

Из общих явлений наиболее постоянными следует считать общую слабость, общее истощение и малокровие («хлоротический маразм» по выражению Кусмауля и Майера). Малокровие носит характер т. н. вторичного малокровия и достигает обычно лишь средних степеней. Насколько оно является следствием кровопотерь, насколько угнетения кроветворной функции костного мозга—иногда трудно решить. Лейкоцитоз, как правило нейтрофильный, достигает иногда значительной степени, но в общем ни общее количество лейкоцитов ни лейкоцитарная формула ничего характерного для узловатого П. не представляют. Повышение t° не обязательно, но наблюдается часто то в виде субфебрильной t° то в виде нерегулярной, не типичной, нередко усиливающейся лихорадки. Степень повышения t° как правило соответствует интенсивности (темпу) всего болезненного процесса. Новые волны лихорадочной t° сопутствуют обычно столь характерному для узловатого П. повторному обострению болезненного процесса. Учащение пульса обычно сильнее, чем это соответствует повышению t°, и вызывается повидимому общим токси-инфекционным воздействием на органы кровообращения—как на сердечную мышцу, так и на вегетативные сердечно-сосудистые центры. Кровяное давление при узловатом П. обнаруживает как правило тенденцию к понижению, но иногда дает и повышение. Тенденция к понижению зависит от понижающего артериальное давление влияния инфекционного истощающего заболевания, а иногда может быть и от тяжелого поражения сердечной мышцы при нарушении проходимости коронарных ветвей. Наблюдающееся же иногда при узловатом П. повышение артериального давления есть проявление развивающейся иногда в результате интенсивного поражения почечных артериол почечной недостаточности. В последних случаях гипертонии иногда сопутствуют и признаки гипертрофии левого желудочка.

Из других явлений со стороны сердечно-сосудистой системы при узловатом П. следует отметить: 1) часто наблюдающиеся признаки сердечной или сердечно-сосудистой недостаточности и 2) боли в области сердца, изредка типа грудной жабы. Различные клинические симптомы со стороны почек при узловатом П. очень часты и принадлежат к наиболее типичным чертам клинич. картины узловатого П. Наблюдается гематурия, иногда при отсутствии других почечных симптомов, иногда же как одна из черт картины почечного инфаркта, острого или подострого (геморагического) гломерулонефрита. При этом могут развиться явления почечной недостаточности и уремия, от к-рой б-ные нередко и погибают. Реже узловатый П. сопровождается клин. проявлениями нефроза. Эти диффузные поражения почек могут быть не только следствием специфического для узловатого П. поражения сосудов, но и проявлением непосредственного воздействия на почки того же токси-инфекционного агента, который вызывает специфические для узловатого П. сосудистые изменения.

В клин. картине узловатого П. почти всегда налицо болевые явления со стороны живота, гл. обр. верхней части его. Иногда они сопровождают б-нь с начала до конца, иногда развиваются в виде грозных признаков острого перитонита, панкреатита, почечных колик с рвотэй, коляпсом и т. д. Эти острые тяжелые явления при узловатом П. неоднократно были поводом к оперативному вмешательству в результате различных ошибочных диагнозов. Нередко наблюдается картина геморагического колита, сопровождающегося жестокими коликами. В других случаях остро развивается картина внутреннего кровоизлияния, заканчивающаяся смертью. Как признаки нарушения функции печени отмечаются желтуха, различные проявления печоночной недостаточности, резкие боли в области печени и болезненность ее и желчного пузыря. В нек-рых случаях, повидимому в тех, где процесс протекает острее, наблюдается увеличение селезенки, к-рое следует рассматривать как проявление общей реакции организма и только в редких случаях как результат поражения сосудов селезенки. К характернейшим чертам узловатого П. следует отнести явления со стороны периферических нервов—тянущие, рвущие, стреляющие боли в конечностях,

наблюдаемые почти во всех случаях. Нередки судорожные явления со стороны мышц, позднее их атрофия и парез. В начале наблюдаются участки кожной гиперестезии, позже пониженной чувствительности, понижение сухожильных рефлексов. Если все эти явления резко выражены, картина болезни напоминает полиневрит или полимиозит. Следует отметить, что гист. изменения со стороны периферических нервов отмечаются значительно реже, чем клинические. Очевидно часть этих явлений со стороны нервной системы следует считать также проявлением непосредственного влияния болезнетворного начала на нервную систему. Явления со стороны центральной нервной системы встречаются значительно реже. Описаны явления энцефаломаляции и мозгового кровоизлияния.

Изменения со стороны кожи и подкожной клетчатки в смысле развития в них узелков П. сравнительно редки (не чаще чем в 15% случаев), но занимают особое положение, т. к. одни только и дают возможность легко и с уверенностью ставить прижизненно диагноз узелкового П., если не на основании сочетания узелков в коже с другими более характерными проявлениями узелкового П., то во всяком случае на основании гист. исследования вырезанного узелка. Узелки эти величиной от макового до просяного зерна, в начале они мягки; раз появившись, они или быстро исчезают (через 48, даже 24 часа), или твердеют и остаются на многие недели и даже месяцы. Кроме этих узелков со стороны кожи (приблизительно в $^1/_6$ случаев) наблюдаются кровоизлияния—точечные или в виде небольших пятнышек. Симптом Румпель-Лееде (иначе эндотель-симптом Стефана) даже в тех случаях, где самопроизвольных кожных кровоизлияний нет, выражен б. ч. отчетливо. Со стороны верхних дыхательных путей, легких, половых органов, органов чувств обыкновенно никаких симптомов не наблюдается.

Д и а г н о з. Прижизненно диагноз узелкового П. в большинстве случаев до сих пор не ставился и если ставился, то почти исключительно в тех случаях, в к-рых кожные узелки наводили на мысль об узелковом П. Если представить себе сочетание вышеописанных явлений со стороны 1) периферических нервов, 2) почек и 3) брюшной полости на фоне 4) «хлоротического маразма», то казалось бы распознавание узелкового П. не так уже затруднительно. В действительности однако диагноз этот не так прост, потому что сочетание этих более характерных симптомов фактически наблюдается сравнительно редко—не более чем в 20% случаев. В том случае, если одно или два из этих основных проявлений б-ни налицо, то присоединение других менее обычных проявлений отвлекает мысль в сторону других диагностических предположений. Вообще полиморфизм картины заболевания в смысле большого разнообразия сочетаний симптомов со стороны различных органов и систем—та особенность узелкового П., к-рая больше всего затрудняет диагноз. И при узелковом П., как и во всех случаях распознавания более редких форм заболеваний, решающее значение для постановки диагноза имеет возникновение мысли о возможности наличия данной формы заболевания. Трихиноз, полиневрит, полимиозит и подострый сепсис—те б-ни, которые чаще всего дают сходную с узелковым П. клин. картину. В тех случаях узелкового П., где доминируют проявления той или иной локализации поражения артерий, могут возникнуть соответствующие диференциально-диагностические затруднения: при преимущественном поражении артерий или артериол почек узелковый П. похож на острый геморагич. нефрит; при поражении мезентериальных и кишечных артерий—на геморагический колит или перитонит и т. д.

Т е ч е н и е б о л е з н и—в смысле б. или м. острого или подострого характера—весьма разнообразно, продолжительность в среднем около 2 месяцев, колеблясь от немногих дней до многих месяцев. Характерно волнообразное или ремитирующее течение, причем параллельно ослабевают или усиливаются общие явления (лихорадка, кахексия и т. д.) и те или другие местные явления. Смерть редко наступает от общего истощения, гораздо чаще от тяжелых последствий местных поражений более крупных артерий—от кровотечения, перфораций, перитонита вследствие некроза кишечной петли или от уремии в результате поражения почек.—П р о г н о з. Общая смертельность от узелкового П. равна приблизительно 90%; в каждом отдельном случае предсказание зависит от характера течения процесса и от наличия и интенсивности тех или других местных поражений.—Л е ч е н и я узелкового П. специфического не существует. Оно пока должно быть чисто симптоматическим. О специальной п р о ф и л а к т и к е узелкового П. говорить также пока не приходится, т. к. этиология и патогенез узелкового П. еще недостаточно выяснены. **Г. Ланг.**

Лит.: Б р о н н и к о в а К., Случай periarteriitis nodosa, Харьк. мед. ж., т. XXI, № 5, 1916; Е л и а ш е в и ч П., К вопросу о periarteriitis nodosa, Днепропетровск. мед. ж., 1928, № 3—4; М е л ь н і к о в - Р а з в е д е н к о в Н., Про вузловатий періартеріїт (Кусмауля) на Украіни і в Союзі, Сб. пам. Яновського, Харьков, 1930; о н ж е, Материяли до патологічноі анатоміі та географіяного поширения вузловатого періартеріїту Кусмавля в СССР та за кордоном, Укр. мед. арх., т. VI, 1931; Т а р е е в Е., К клинике узелкового периартериита, Рус. клин., т. VI, № 28, 1926; Т р а х т е н б е р г М., К патогенезу и гистогенезу periarteriitis nodosa, Харьк. мед. ж., т. III, 1907; Ч е р е п н и н а М., О periarteriitis nodosa, Арх. клинич. и экспер. мед., 1924, № 3; G r u b e r G., Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa, Zntrbl. f. Herzkrankheiten, B. IX, 1917; о н ж е, Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa, Virchows Arch., B. CCXLV, 1923; о н ж е, Zur Frage der Periarteriitis nodosa, mit besonderer Berücksichtigung der Gallenblase- u. Nieren-Beteiligung, ibid., B. CCLVIII, 1925; о н ж е, Periarteriitis nodosa, Klin. Wochenschr., B. IV, p. 1972—76, 1925; J o r e s L., Arterien (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. II, B., 1924); K r o e t z C., Zur Klinik der Periarteriitis nodosa, Deutsches Arch. f. klin. Med., B. CXXXV, 1921; P a u l F., Zur Histogenese der Periarteriitis nodosa und ihre Stellung im System der Gefässerkrankungen Krankheitsforschung, B. V, p. 192—244, 1927; S c h u l t z A., Pathologie der Blutgefässe, Erg. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, B. XXII, 1927; S e m s r o t h K. u. K o c h R., Über Gefässläsionen bei Allgemeininfektionen, Krankheitsforschung, B. VIII, p. 191—205, 1930; T s c h i l i k i n W., Über Veränderungen im Gefässsystem bei der Kardiovaskularen Form von chronischer Sepsis, ibid., p. 443—468.

ПЕРИБРОНХИТ, воспаление наружной оболочки бронха, т. е. того слоя клетчатки, к-рый расположен кнаружи от слоя мышц, содержит в крупных и средних бронхиальных ветвях хрящевые пластинки и соединяет бронх с прилежащими частями. Вредности, вызывающие воспалительную реакцию, могут проникать в перибронхиальную клетчатку двумя путями: 1) со стороны просвета (аэрогенный путь) и 2) по перибронхиальным лимф. сосудам (лимфогенный путь). В первом случае

болезненный процесс переходит непосредственно (per contінguitatem) с эпителия и подэпителиальной ткани через эластич. и мышечную оболочку на прилежащую клетчатку, причем такой переход может, разумеется, совершаться тем легче, чем меньшей мощностью обладает данный участок стенки, главным же образом, чем тоньше ее мышечно-эластический слой. Т. о. вполне понятно, что проникание всякой вредности, действующей со стороны просвета, в глубину, в частности в перибронхиальную клетчатку, наичаще совершается в самых мелких бронхиальных разветвлениях—бронхиолах, особенно в т. н. дыхательных бронхиолах, где стенка наиболее нежна и тонка и где кроме того чрезвычайно облегчена фиксация всего приносимого с током воздуха благодаря замедленному движению последнего и вследствие наличности здесь простого немерцательного однорядного эпителия.

Если проникающее с воздухом вредное начало легко разрушается или быстро связывается клетками и тканевыми соками (нестойкие вирусы, многие отравляющие вещества), тогда действие его проявляется гл. обр. в месте первичного приложения. В противном случае (более стойкие вирусы, пылевые частицы) попавшие в перибронхиальные лимф. щели раздражители начинают продвигаться с током лимфы вдоль бронха в проксимальном направлении к воротам легкого, вовлекая в процесс наружную оболочку все более и более крупных бронхиальных ветвей. Т. о. осуществляется вторая возможность возникновения П. (лимфогенным путем), причем в этом случае можно, несмотря на значительные воспалительные изменения в наружной оболочке, найти соответствующую часть слизистой бронха совершенно интактной. В дальнейшем вполне возможен вторичный переход процесса на слизистую уже со стороны перибронхиальной клетчатки, а также распространение его на прилежащие альвеолярные перегородки. В последнем случае вокруг пораженного бронха возникает зона интерстициальной пневмонии, которая легко и часто осложняется тем или иным эксудативным процессом, вследствие чего бронх оказывается окруженным б. или м. широкой муфтой уплотненной легочной ткани (так наз. перибронхиальная пневмония). (Макро- и микроскоп. характеристику П., их формы, последствия и исходы — см. *Корь*, *Туберкулез легких*.) Этиологическими факторами, вызывающими развитие П., чаще всего служат 1) нек-рые острые и хрон. инфекции, как корь, коклюш, грип, tbc (из них первые три имеют преимущественное значение в детской патологии), 2) различные пылевые частицы (см. *Пневмокониозы*) и 3) нек-рые отравляющие газы (хлор, фосген и т. п.).

Лит.: Попов К., К клинике и диагностике перибронхитов у детей, Минск, 1930. **М. Скворцов.**

ПЕРИГАСТРИТ (от греческих слов peri—вокруг и gaster—желудок), воспалительный процесс серозного покрова желудка, развивающийся всегда вторично, как осложнение заболеваний самого желудка или других соседних органов. Самой частой причиной П. является язва желудка и токсические гастриты (ожоги, интоксикации), затем язва duodeni и воспалительные процессы в желчных путях, сначала дающие перидуодениты, а затем распространяющиеся и на антральную часть желудка, и наконец нередко колиты и панкреатиты; последние, по Цандеру (Zander), часто ведут к развитию заднего адгезивного П. Далее идут острые перитониты всякого происхождения (травматического, прободного) и перитониты хронические (туберкулезные), могущие дать обширные сращения в области желудка. В некоторых случаях хронич. травма подложечной области как следствие проф. занятий (напр. упор в подложечную область сапожной колодкой или другими рабочими инструментами) ведет к образованию сращений желудка с передней брюшной стенкой. После ударов в подложечную область (напр. дышлом) наблюдались впоследствии перигастритические сращения как результат повреждения желудка или внутрибрюшинных кровоизлияний. Довольно часто П. развивается после различных операций в верхнем отделе брюшной полости и в особенности на желчных путях и самом желудке. Имеющиеся наблюдения позволяют думать, что особенно легко П. развивается у субъектов с предрасположением к адгезивным процессам (конституциональное предрасположение). П. редко встречается в молодом возрасте; частота его нарастает к 40 годам.

Патологическая анатомия. В острых стадиях П. наблюдается резкая гиперемия серозного покрова желудка. В дальнейшем присоединяется отложение фибринозного эксудата, склеивающего желудок с соседними органами или с брюшной стенкой; в результате организации этих отложений образуются стойкие соединительнотканные сращения. Фибринозные отложения в острых стадиях могут быть настолько массивны, что становятся доступными ощупыванию снаружи; среди них может находиться распад, напоминающий казеозный, или даже отграниченные гнойные скопления. В хрон. стадии сращения имеют вид то тяжей и перемычек то широких плоскостных спаек. По объему поражения встречаются самые разнообразные степени—от ограниченных тяжей до разлитых сращений, занимающих целиком переднюю или заднюю стенку желудка, или даже окутывающих желудок со всех сторон. В результате сращений могут наступить б. или м. выраженные органические изменения и в стенках самого желудка в виде местного утолщения, изменения формы, смещения или фиксации желудка, сужения его просвета. Перемычки и тяжи в области привратника (перипилориты) влекут за собой образование перегиба с относительным сужением выхода. Диффузные сращения вокруг желудка, фиксируя его как на каркасе, резко нарушают перистальтику и ведут к застоям пищи. В образовании каскадного и билокулярного желудка сращения также принимают значительное, а иногда и исключительное участие. В нек-рых случаях на почве П. развивается своеобразная деформация, называемая «ездящим желудком», когда последний, перекинувшись на плотном тяже сращений, напоминает мешок, положенный на спину вьючного животного.

При резко выраженном П. наблюдается ряд клин. симптомов: вздутие подложечной области после приема пищи, иногда сильные боли, но чаще неопределенное чувство давления, тяжести или просто неприятное ощущение в верхнем отделе живота, точ-

нее б-ными не определяемые. При задних П. боли отдают в спину, иррадиируют в соответственные сегменты. Все эти ощущения вызываются перистальтикой желудка и потому наступают обычно после приема пищи. В очень многих случаях однако несмотря на обширный П. субъективные ощущения ничтожны или совершенно отсутствуют. Внушаемость, самовнушение и общее состояние психики б-ного играют большую роль в степени выраженности болевых симптомов; это в особенности касается послеоперационных П.

По Стражеско, выраженные формы П. дают характерные признаки при перкуссии и пальпации: при перкуссии можно констатировать более горизонтальное положение тимпанической зоны желудка со значительным расширением ее вправо, иногда до подмышечной линии. Вместе с тем нижняя граница тупого звука печени дает полулунную вогнутую линию. При пальпации нижний край печени прощупывается не на обычном месте: он определяется только по аксилярной линии в положении больного на левом боку. Моторная функция желудка нарушается в значительной степени при обширных сращениях, в других случаях нарушения незначительны или даже отсутствуют. Рентгеноскопически П. дает иногда явно выраженные признаки, на основании которых можно судить до известной степени о характере местных изменений. Отдельные тяжи сращений обезображивают желудок (рис. 1), образуя в стенках его карманы, зазубрины контуров, явно фиксируют отдельные пункты; на месте фиксации при этом часто отмечается местный спазм стенок.

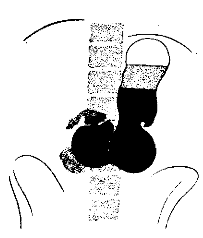


Рис. 1.

Рис. 2.

Упомянутый выше «ездящий желудок» также может быть установлен при рентгеноскопии. При плоскостных сращениях желудок смещен, или бросается в глаза вытянутость его вправо. Изменения контуров желудка, отмечаемые на экране, увеличиваются при перистальтике. В некоторых случаях изменения контуров настолько грубы и резки, что отличительное распознавание с новообразованием становится невозможным; такие изменения дают повод говорить о perigastritis deformans (рис. 2).

Лечение направляется прежде всего против основного заболевания. Если имеют дело с закончившимся уже процессом, т. е. с адгезивным перигастритом не очень давнего происхождения, следует применить тепловые процедуры в различной форме—компрессы, грелки, грязевые лепешки, диатермию. Оперативное лечение показано в тех случаях, где имеется явно выраженная деформация желудка (билокулярный, каскадный желудок), а равно и там, где сращения суживают выход. В этих последних случаях на успех можно рассчитывать, если находят и разделяют отдельные тяжи и перетяжки, сдавливающие желудок. При наличии плоскостных сращений разделение их иногда также дает успех, но обычно сращения развиваются вновь и нередко в еще более выраженной степени, и эффект операции слишком непрочен. При разделении сращений во всяком случае следует стремиться к перитонизированию обнаженных мест путем ушивания и пластических операций на брюшине или к закладыванию прокладок из сальника. Наложение жел.-киш. соустия может иметь место при неустранимом другими способами сужении выхода или при деформации желудка. Но при простом диффузном П., фиксирующем весь желудок, с явлениями двигательной недостаточности гастро-энтеростомия дает плохой результат и может даже ухудшить состояние больного. К тому же из-за сращений часто невозможно найти доступ к задней стенке желудка для наложения соустия. Всегда надо иметь в виду, что индивидуальное предрасположение к развитию сращений в брюшной полости может быть выражено чрезвычайно резко и поэтому в показаниях к операциям следует быть очень осторожным и решаться на нее только там, где другие меры не ведут к цели.

Лит.: Стражеско Н., О диагнозе перигастрита, resp. перидуоденита, Киевск. мед. ж., т. I, № 2—3, 1925; Bergmann G. u. Katsch G., Die Erkrankungen des Magens (Hndb. d. inn. Med., hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. III, T. 1, B., 1926); Zander P., Zur Frage nach dem Wesen der Pericholecystitis und Perigastritis, Zentrbl. f. Chir., B. LI, p. 2632—36, 1924.

В. Добротворский.

ПЕРИГЕПАТИТ (от греч. peri—вокруг и hepatitis—воспаление печени), воспаление капсулы печени. Термин П. относится в первую очередь к настоящим воспалительным изменениям сумки печени, но кроме того его по традиции применяют ко многим процессам разрастания соединительной ткани в капсуле печени или вокруг нее, не имеющим по существу воспалительного характера. Сюда в частности относятся так наз. «хронические П.»—гнойные пат. состояния в виде спаек, синехий между печенью и окружающими частями, очаговые или диффузные утолщения капсулы печени разного происхождения, «глазурная» печень (perihepatitis hyperplastica, s. cartilaginea) (см. *Глазурные органы*) и пр.—П. бывают острыми и хроническими. При остром П. наблюдается серозный, фибринозный или гнойный эксудат, но чаще всего П. принимает характер фибринозно-гнойного воспаления покрывающей печень брюшины при общем перитоните; иногда, наоборот, острый гнойный П. бывает результатом нагноительных процессов различного происхождения в самой печени с переходом на остальную брюшину. В качестве исхода острого гнойного П. может произойти осумковывание эксудата между диафрагмой и поверхностью печени, т. е. возникает *поддиафрагмальный абсцес* (см.).—Хронические перигепатиты, выражающиеся в новообразовании соединительной ткани, встречаются или как исход острого эксудативного воспаления с организацией эксудата или (реже) процесс с самого начала протекает как хроническое продуктивное воспаление (например при цирозах печени). Исход в организацию острых П. имеет следствием образование сращений; значительно реже встречается склерозирующий П., не сопровождающийся образованием сращений брюшины, но со стойкими изменениями и гиали-

нозом соединительной ткани капсулы, что имеет отношение к так называемой глазурной печени.

Кроме П. вследствие перехода воспаления на капсулу с самой печени или как частичного проявления общего перитонита наблюдается переход воспалительного процесса на печеночную сумку и со стороны близлежащих органов, напр. с желчного пузыря при перихолецистите, с серозной оболочки желудка и даже с отдаленных участков, напр. с плевры. В последнем случае распространение процесса происходит исключительно по лимф. путям, связующим печоночную капсулу с диафрагмой, плеврой, средостением. В свою очередь с капсулы печени процесс может распространяться на соседние части, напр. на ворота печени. В таком случае при гнойном воспалении может произойти тромбоз воротной вены, а при хронич. воспалении, сопровождающемся сморщиванием соединительной ткани,—сдавление сосудов и желчных протоков, застой крови в воротной вене или застойная желтуха. Наконец с капсулы печени воспалительный процесс может распространиться б. или м. глубоко и на самую печень—«субкапсулярный (краевой) цироз» печени (см. также *Гепатит*). Все эти сложные отношения в распространении процесса указывают на возможность существования П. комбинированного происхождения, что и наблюдается в действительности.

Особого описания заслуживают те случаи хрон. П., когда он происходит в связи с изменениями самой печени. Непременное условие для возникновения хрон. П. в этих случаях—нарушение циркуляции крови в печени. При длительном застое крови в печени наблюдается часто (Rössle) серозный П., исходом к-рого бывает помутнение и утолщение сумки печени, то равномерное, распространенное, то в виде отдельных пятен. Легкое утолщение капсулы печени (хронич. П.) довольно частое явление при *цирозах печени* (см.). При специфических же заболеваниях печени, напр. при сифилисе ее, печоночная капсула особенно склонна к хрон. воспалительным изменениям и обычно резко утолщена. Наконец стойкие изменения, получающиеся в некоторых случаях изолированной глазурной печени, относятся сюда же. Но для происхождения этого особого вида хрон. П. необходимо кроме застоя крови в печени участие второго фактора, именно—интоксикации, вызывающей изменения в эндотелии капиляров печоночной капсулы и в самом эндотелиальном покрове брюшины (хрон. пластический П.). Кроме обычного хронического перигепатита глазурной печени и Пиковского перикардитического псевдоцироза печени различают еще нодозный П.: образование мельчайших фиброзных узелков на поверхности печени, например при хрон. эндокардитах. Ревматическая природа их впрочем не доказана.—Будучи довольно частой патологоанатомической находкой, перигепатит тем не менее не дает типичных клинических симптомов. Единственной формой перигепатита, хорошо изученной клинически, является быть может глазурная печень, наблюдающаяся при псевдоцирозе Пика.

Лит.—см. лит. к ст. *Печень*. **П. Познанин.**

ПЕРИДЕНТИТ (периодонтит, парадентит), воспаление периодонта (перицемента, корневой оболочки). Ткани, окружающие зуб, связаны между собой анатомически и физиологически и образуют единую биологическую систему; поэтому воспалительные процессы, возникшие в периодонте, не локализуются только в нем, а разыгрываются и в соседних тканях, окружающих зуб: в близлежащем костном веществе, костном мозгу альвеолы, захватывают цемент корня зуба и т. д. Поэтому за последние 10 лет не принято рассматривать патологию периодонта самостоятельно вне связи с процессами, разыгрывающимися во всем комплексе тканей, окружающих зуб и называющихся в настоящее время **парадепциумом** (paradentium, paradontum). В систему тканей параденциума входят цемент, периодонт, альвеолярный отросток, наружная надкостница и десна. Повреждение одной из трех тканей (периодонт, цемент, альвеолярный отросток) обязательно отражается и на остальных двух.

Наружная поверхность альвеолярного отростка покрыта десной, являющейся продолжением слизистой полости рта. Непосредственно под слизистой десны лежит наружная надкостница альвеолярного отростка челюсти. Слизистая десны покрыта многослойным плоским эпителием, поверхностный край которого время от времени слущивается при жевании и других механических воздействиях. Слизистая десны лежит выше верхнего края альвеолярного отростка челюсти, покрывая нижнюю треть коронки зуба и образуя между зубами т. н. десневые сосочки. Эпителий, покрывающий соединительную основу сосочка, как бы загибается к эмалево-цементной поверхности зуба, создавая т. о. углубление, известное под именем десневого кармана. Эпителий десневого кармана срастается с Несмитовой оболочкой эмали, так что дно кармана лежит выше эмалево-цементной границы зуба. Только в пат. случаях эпителий вегетирует глубже вдоль цемента, прорывая т. о. дно кармана. Физиологич. десневой карман очень плоский; под влиянием механического или иного раздражения, когда эпителий теряет связь с Несмитовой оболочкой и постепенно начинает проникать вглубь образующейся щели по направлению к поверхности корня, мы имеем пат. десневой карман. Раньше под десневым карманом (физиологическим) подразумевали щелевидное пространство, лежащее между десневым сосочком и нижней третью коронки зуба, причем считалось, что дно этого кармана лежит на уровне эмалево-цементной границы. Ошибочность такого представления теперь доказана. Под эпителием десны лежит соединительная ткань, состоящая из коллагенных волокон с примесью эластических. В области сосочка до эмалевоцементной границы эта ткань не имеет правильного направления, рыхла и отличается от нижележащего слоя, именуемого «ligamentum circulare dentis» (круговой связкой). Эта связка лежит между эмалево-цементной границей зуба и верхним краем альвеолярного отростка. Соединительнотканные пучки, составляющие круговую связку, имеют определенные направления. По Витцелю (Witzel) они идут в таком порядке: от шейки зуба направляются наклонно волокна к язычной и губной поверхности десны, заканчиваясь в ее соединительной ткани. Вторая группа волокон, круговая, обхватывает шейку зуба, идет

параллельно верхнему краю альвеолы и фиксируется на мягких тканях, окружающих зуб. Апроксимальные поверхности соседних зубов связываются при помощи волокон, иду их в горизонтальном, временами в косом направлении. Четвертая группа волокон идет от шейки зуба наклонно и заканчивается в наружном периосте альвеолы на язычной и щечной поверхностях. Вся эта система волокон обхватывает шейку зуба, создает вокруг него плотно смыкающееся кольцо, к-рое наравне с периодонтом играет роль поддерживающего и фиксирующего зуб аппарата. Продолжением этого кольца является соединительная ткань периодонта, к-рая выполняет все пространство между поверхностью корня зуба и внутренней стенкой альвеолы. Толщина периодонта в верхней челюсти (по Weski)—0,2—0,25 *мм*, в нижней челюсти—0,15—0,22 *мм*. Периодонт состоит из плотных соединительнотканных пучков, имеющих в верхней части б. или м. горизонтальное направление, в остальном—косое, причем верхняя часть линии пучков находится у альвеолы, а нижняя идет к цементу, наклонно к апексу. В апикальной части, более рыхлой, волокна принимают горизонтальное направление. Соединительнотканные пучки периодонта переплетаются между собой. Между ними заложены участки рыхлой ткани, окружающие сосудистые и нервные пучки, питающие периодонт. Соединительнотканные волокна зубной связки (периодонта) одним своим концом заканчиваются в массе альвеолы, образуя т. н. Шарпеевы волокна, другим концом переходят в цемент. Т. о. эта связка на одной стороне, прилегающей к внутренней поверхности альвеолы, служит ей надкостницей, а другой стороной, переходящей в цемент, является надкостницей цемента—перицементом. В первом случае клетки, идущие вдоль альвеолы,—носительницы остеобластов, во втором—цементобластов. Между элементами соединительной ткани периодонта встречаются скопления эпителиальных клеток, эпителиальные розетки, т. н. «débris épitheliaux paradentaires Malassez» (эпителиальные околозубные остатки эмалевого органа). Кровеносная система периодонта чрезвычайно богато развита. Проникая из глубины дна альвеолы и из альвеолярных отростков кости вместе с сосудами, питающими пульпу и зубную связку, кровеносные сосуды образуют чрезвычайно богатую, ветвистую сеть, пронизывающую всю ткань периодонта до сосочков включительно. Вся кровеносная система периодонта в виде клубочков, сплетений и т. п. анастомозирует с ближайшими сосудами кости, чем и обеспечивается правильный приток и отток крови. Лимф. система еще более развита и связана анастомозами с лимф. сосудами костной системы. Здоровый периодонт представляет собой очень прочное, устойчивое образование. Он может выдержать давление при жевании до 100 *кг*.—Альвеолярный отросток челюсти разделен при помощи костных перегородок на отдельные ячейки, соответствующие каждая корню зуба. Ячейка состоит из костных пластинок, к-рые на губной и язычной поверхностях сливаются с компактной массой тела челюсти. Межальвеолярные перегородки, заостренные к шейке зуба и расширенные у основания, состоят из губчатого костного вещества, ограниченного по бокам пластинками компактной костной массы. На дне альвеолы имеется отверстие для прохождения сосудисто-нервного пучка, а межзубные перегородки перфорированы мелкими канальцами, через к-рые проникают сосуды и нервы в ткань периодонта. Альвеола, соответствующая форме и направлению зуба, неподвижна, противостоит давлению, натяжению, к-рому подвергается зуб.

Функция аппарата, поддерживающего зуб, гл. обр. механо-статическая. Она выражается в противодействии тому давлению, к-рое испытывает зуб при жевании. Давление, производимое на коронку, распределяется на корень, мягкие ткани, его окружающие, и на альвеолу зуба. Аппарат, в к-рый включен зуб, не представляет собой статической системы, в к-рой отдельные части неподвижно связаны между собой. Известная подвижность зуба возможна и имеется. Она обусловлена не эластической тканью, к-рой в зубной связке не имеется, а особым расположением коллагенных волокон в периодонте. Последние в состоянии покоя свободны, не натянуты, волнообразны. Это обстоятельство, а также особое устройство сосудистой системы парадентальной ткани, обеспечивает нек-рую подвижность зуба. Относительная физиологич. подвижность зуба не одинакова во всех периодах жизни человека и повидимому также колеблется у разных лиц. В молодом организме, в к-ром рост челюстей еще не закончен и где следовательно периодонт более толст и рыхл, подвижность зуба бо́льшая. В пожилом возрасте подвижность зуба ослабляется вследствие потери упругости самих волокон. Кроме возрастных моментов имеют еще значение и индивидуальные особенности. Соединительная ткань периодонта имеет не одинаковую морфол. структуру у лиц разных конституций. Еще задолго до современного учения о конституции Бауме (Baume) в своем руководстве по зубным б-ням высказался, что «у нек-рых индивидуумов существует известное предрасположение к воспалениям корневой оболочки». Он ссылается на Меммери (Mummery), к-рый на основании статистических данных доказывает, что «некоторые люди страдают воспалением периодонта чаще, чем это встречается у других». «Значительное влияние оказывает повидимому характер надкостницы; зубы, слабо укрепленные в своих альвеолах, имеющие следовательно более толстую корневую оболочку, чаще повидимому подвергаются П., чем зубы крепко фиксированные в альвеоле тонким и туго натянутым периостом; до сих пор мало обращали внимания на эти предрасполагающие моменты». Как видно, Бауме совершенно определенно придает значение в развитии пат. процессов строению соединительной ткани периодонта. Толстый или тонкий периодонт, туго натянутый или слабо, т. е. фиброзный или рыхлый, оценивается Бауме как ткань, неодинаково реагирующая на болезненный фактор. В действительности при внимательном гист. изучении ткани периодонта видно, что соединительная ткань его представляет различные степени морфол. вариаций. Имеются периодонты, состоящие из плотной фиброзной, бедной клетками соединительной ткани и из нежной рыхлой ткани. Периодонт, выполняющий функцию связки, фиксирующей и поддерживающей зуб в альвеоле, в лятеральном отделе имеет более гру-

бое строение, чем в верхушечной части. При изучении пат. процессов, разыгрывающихся в периодонте, особенно в апикальной части его, морфол. строение должно быть принято во внимание. Без учета этого момента целый ряд явлений будет непонятен.

Воспаление параденциума — парадентит (paradentitis)—делится по локализации на апикальные парадентиты (у верхушки корня зуба) и маргинальные. Этиологическими факторами могут быть инфекция, травма и медикаменты, применяемые при лечении зубов. Чаще всего встречается инфекционный апикальный парадентит как следствие гнилостного распада пульпы зуба. Гангренозная масса содержимого корневого канала при наличии широкого апикального отверстия имеет непосредственный контакт с периапикальной тканью. При отсутствии непосредственного контакта содержимого канала с периодонтом пищевая масса, выполняющая пульповую камеру разрушенного кариесом зуба, проталкивает содержимое корневого канала за апикальное отверстие. Гнилостная масса корневого канала может быть продвинута за апикальное отверстие и при механической очистке корневого канала нервэкстракторами, Миллеровскими иглами и т. п. инструментами. При закрытом гангренозном зубе гнилостные газы своим давлением проталкивают бактерии за apex. Гнойное, диффузное расплавление всей коронковой и корневой пульпы может также вызвать апикальный парадентит. С точки зрения пат. анатомии апикальные парадентиты делятся на эксудативные и пролиферативные. Первая форма встречается чаще всего в острых случаях, вторая—в хронических. Возбудителем инфекционного апикального парадентита чаще всего являются стрептококк, стафилококк; возможна также анаэробная инфекция. Редко встречаются специфические возбудители—актиномицеты и туб. палочка. Различают острый и хрон. апикальный парадентит инфекционного происхождения.

Клиническая картина: в начальном стадии, в первые 12—24 часа, до того нечувствительный зуб при давлении, еде, делается очень чувствительным при перкуссии. В дальнейшем боль от прикосновения к зубу усиливается, жевание этой стороной делается невозможным, получается ощущение, что зуб как бы удлинился. Одновременно появляются самостоятельные беспрерывные боли, вначале тупые, затем острые, пульсирующие, мучительные. Прием горячей пищи, питья усиливает боль, холодной—ослабляет на весьма краткий промежуток времени. Вследствие мучительных болей теряется сон. Субмаксилярные лимф. железы резко увеличиваются в объеме, становятся болезненными. Через 1—2 дня появляется отечность слизистой десны соответствующего зуба и иногда соседних зубов, переходная складка щеки сглаживается, затем опухает щека и образуется колятеральный отек нижнего, а временами и верхнего века (когда процесс разыгрывается на верхней челюсти). Скопившийся гной пробивается в подслизистую альвеолярного отростка, образуя десневой абсцес на лябиальной или буккальной, реже на лингвальной поверхности и на твердом нёбе. Иногда образуется свищ на подбородке, щеке. Температура поднимается до 37,2—37,8° и даже до 39—39,5°. Когда гной опорожняется в полость рта или экстраорально, все острые явления начинают стихать: t° падает, боли становятся меньше, припухлость совершенно исчезает, острый процесс переходит в хронический. Образовавшиеся свищи щеки, подбородка, десны не закрываются полностью, пока виновный зуб не будет удален или подвержен апикоэктомии.

Не всегда процесс протекает вышеописанным образом. Иногда все явления принимают более бурный характер. Ограниченный парадентит делается диффузным. Боли при перкуссии ощущаются не в одном, а в группе зубов, гнойный инфильтрат захватывает территорию слизистой нескольких зубов. Последние делаются подвижными, появляется сильная припухлость щеки, кожа ее делается плотной, блестящей. В дальнейшем получается резкая картина перимаксилярной флегмоны. Если процесс разыгрывается на нижней челюсти в области 7-го и 8-го зубов, то вовлекаются жевательные мышцы и получается тризм челюсти. Общее состояние тяжелое, t° высокая, пульс частый, озноб. Почти во всех таких случаях отмечается лейкоцитоз, редко встречающийся при обычном апикальном парадентите, увеличивается количество палочко-ядерных и появляются юные формы, иногда уменьшается число эозинофилов. Описанная картина соответствует уже не апикальному парадентиту, а острому остеомиелиту (подробно — см. *Остеомиелит*). В начальном стадии диференцировать острый апикальный парадентит от начинающегося остеомиелита трудно, т. к. пат.-анат. граница апикального парадентита и остеомиелита почти всегда сглажена. Кроме того всякий острый апикальный парадентит с точки зрения топографии есть одновременно в известной степени ограниченный апикальный остит и апикальный остеомиелит.—Патологоанатомическая картина: резкая гиперемия периапикальной части периодонта в начальном стадии (первые несколько часов) сопровождается экстравазатами, серозным пропитыванием ткани. С появлением обильной инфильтрации полиморфноядерными лейкоцитами начинается гнойное расплавление ткани апикального периодонта. Прилегающие костные балки дна альвеолы резорбируются, нежная ткань костного мозга оказывается пронизанной лейкоцитами и теряет свою структуру. Гной пробивает себе ход через всю стенку альвеолы, скопляясь под надкостницей, в подслизистой десны или твердого нёба. В процесс т. о. вовлекается периодонт, кость, костный мозг, наружная надкостница, слизистая десны. Иногда гной пробивает себе ход не через стенку альвеолы, а между цементом и периодонтом или между периодонтом и альвеолой, подымаясь (на нижней челюсти) или спускаясь (на верхней челюсти) к альвеолярному краю и разрушая по пути т. н. lig. circulare dentis. Гной опорожняется в таких случаях из десневого кармана.—Терапия. Необходимо вскрыть виновный зуб и пройти корневой канал, чтобы предоставить выход газам и гною. Это мероприятие часто уменьшает боль. Десневые, нёбные, щечные абсцесы должны быть вскрыты. Для уменьшения боли при инфильтрации окружающих тканей назначаются различные виды сухого тепла—грелки (водяные, электрические) и свет (Соллюкс,

синяя лампа и т. д.). Освещение рентгеновскими лучами. Внутрь болеутоляющее (пирамидон 0,3 два-три раза в день). Многокорневые зубы подлежат экстракции. Хорошо сохранившиеся центральные, боковые резцы, клыки, малые коренные (верхней и нижней челюсти) могут быть после исчезновения острых явлений подвергнуты операции апикоэктомии и т. о. сохранены.

Хронический апикальный инфекционный П. Исходом острого апикального парадентита может быть полное излечение при апикоэктомии или же переход в хрон. состояние. Эксудативная форма, превалирующая при остром воспалении, с опорожнением или рассасыванием гноя постепенно переходит в пролиферативную, характеризующуюся образованием в периапикальной области грануляционной ткани. С течением времени разросшаяся грануляционная ткань резорбирует, разрушает костное вещество альвеолы и тела челюсти (подр.—см. *Гранулемы, гранулематоз*—гранулема зубная). Чаще хрон. апикальные парадентиты с самого начала протекают в форме гранулирующего П. Леченые и нелеченые гангренозные зубы, а также депульпированные зубы в результате воспаления пульпы зуба имеют б. ч. хронически воспаленный апикальный парадентий. Клиническая картина—субъективные ощущения отсутствуют, часто встречаются десневые свищи, рентген. исследование обнаруживает расширение периодонтального пространства или резко очерченную гранулему, кисто-гранулему. — Патологоанатомическая картина хронич. апикального парадентита. Вместо нормального периодонта в апикальной части находят разросшуюся грануляционную ткань, то более молодую то более зрелую, богатую лимфоидными клетками, плазматическими, тучными клетками, макрофагами и эозинофилами. Дно альвеолы узурировано, лакунарно рассосано. В апикальной части корня цемент изъеден, лакунарно изрыт. Грануляции часто охвачены кругом фиброзным волокнистым кольцом. При экстракции зуба, пораженного таким процессом, находят на верхушке корня рыхлое мясцо величиной с булавочную головку, горошину и больше. —Терапия. Медикаментозная терапия, применявшаяся до последнего времени, не оправдала себя. Все попытки стерилизовать канал при помощи различных хим. и антисептических веществ не увенчались успехом. Часто достигнутая дезинфекция корневого канала оказывалась временной: канал инфицировался снова через очень короткий срок—2—4 недели. Поэтому радикальным методом терапии хрон. апикального парадентита может считаться пока только экстракция соответствующего зуба или резекция верхушки корня с удалением гранулирующего очага. Излечение хрон. апикального парадентита может иногда наступить, если произойдет естественная облитерация корневого канала и его regio ramificationis и соответственно этому полное прекращение доступа инфекции в окружающую периапикальную ткань.

Согласно учению об оральном сепсисе (см. *Сепсис*) зубы, пораженные хрон. апикальным парадентитом, даже лятентно протекающим, представляют собой хрон. инфекционный очаг, откуда инфекция может током крови и лимфы проникнуть в другие ткани и вызвать целый ряд хрониосептических и токсических заболеваний. Вебер и Пеш (Weber, Pesch) исследовали 119 апикальных гранулем и все оказались инфицированными. Фельдман и Гутнер исследовали 146 гранулем и гранулирующих апикальных процессов и установили следующее: 1) При всяком апикальном парадентите в любом стадии его развития имеется наличие патогенной микрофлоры; т. н. стерильных апикальных процессов нет. 2) Положительная находка при бакт. обследовании получалась, как при остро развивающихся апикальных парадентитах, при обострении хронич. процесса или хроническом субъективно совершенно не замечаемом гранулирующем апикальном очаге. Приведенные обстоятельства, а также кризис медикаментозной терапии зубов, лишенных пульпы, выявившийся за последнее десятилетие, заставляют современную одонтологию искать методов радикальной терапии хрон. апикального парадентита.

Острые и хронические гематогенные апикальные парадентиты возникают в результате заноса инфекции током крови и лимфы в апикальный парадентиум. Клиническая картина. В совершенно интактном зубе или группе зубов, не затронутых кариозным процессом, появляются все характерные признаки, свойственные апикальному парадентиту. Рентген обнаруживает большее или меньшее разрушение периапикальных тканей, резкое понижение реакции на индукционный ток. Трепанация зуба безболезненна. Пульпа гнилостно распавшаяся, ихорозная.—Терапия: при небольших разрушениях периодонтальной ткани—апикоэктомия; при более обширных, т. е. при наличии кисты,—соответствующая операция.

Острые и хронические маргинальные парадентиты возникают в результате травмы края десны (с присоединением инфекции) острым кольцом коронки, кламмером, крючком протеза, сильным отложением зубного камня, нависающими, давящими десну пломбами, зубочистками и т. п. Устранение этиологического фактора приводит скоро к излечению даже в тех случаях, когда имеется небольшой абсцес у края десны. Абсцес должен быть вскрыт. Небольшие разращения в десневом кармане могут быть механически удалены. Полезно прижечь один-два раза слабым раствором 5%-ной хромовой к-ты, резорцином и т. п.

Травматический апикальный и лятеральный парадентиты. Удар, падение и ушиб могут вызвать перелом зуба в корневой части, а также выпадение всего зуба. К травмам периодонта почти всегда присоединяется инфекция. Острый травматический лятеральный и апикальный парадентит может возникнуть иногда при обработке канала дрилем, бором, когда перфорируется боковая стенка корня или его апикальная часть.—Клиническая картина: при переломе зуба в корневой части обломок слабо подвижен, слизистая резко отечна, болезненна. Отрыв зуба от дна альвеолы, инструментальные повреждения парадентиума дают картину острого апикального парадентита. Патологоанатомическая картина: когда к травме присоединяется инфекция,

острое воспаление апикального и лятерального парадентита имеет эксудативный характер, постепенно переходящий в пролиферативную форму.—Терапия: зубы, оторванные от дна альвеолы, а также фрактурированные в корневой части, надо укрепить шиной и временно вывести из артикуляции, для чего следует поднять прикус. Покой часто способствует приживлению и выздоровлению, особенно если инфекция отсутствует или слаба.—Прогноз лятерального и апикального парадентита, вызванного перфорацией инструментом при расширении корневого канала депульпированного зуба, плохой. Острый процесс переходит в хронич. гранулирующий парадентит и только при отсутствии или слабости инфекции можно ожидать заживления.—Хронический травматический апикальный парадентит является результатом хронической, медленно действующей травмы или исходом острого процесса. Постепенная перегрузка одного или группы зубов чрезмерно выступающим антагонистом, неправильным протезом, нек-рые вредные проф. привычки [напр. у швей (привычка откусывания нитки передними зубами), у музыкантов, играющих на духовых инструментах, и т. п.] приводят к раздавливанию апикального периодонта, к разрыву сосудисто-нервного пучка, питающего зуб, и гибели пульпы. Случайная травма, часто незамеченная б-ным, вызвавшая отрыв сосудисто-нервного пучка с последующей гибелью пульпы зуба, приводит к хрон. апикальному парадентиту.—Клиника: хронич. апикальный травматический парадентит протекает незаметно. Появление свища возле интактных зубов заставляет предположить наличие воспалительных изменений в периапикальной области. Случайное рентген. исследование или изменение цвета зуба сигнализирует о наличии процесса в апикальном парадентиуме.—Терапия—устранение причины, если она еще имеется, и такое же лечение, как при инфекционном апикальном парадентите.

Медикаментозные или химические апикальные и маргинальные парадентиты.—Медикаментозные парадентиты, апикальные и маргинальные являются результатом действия медикаментов и химикалий, применяемых при терапии осложненного кариеса (пульпитных и гангренозных зубов). Как показали исследования Фельдмана на собаках, кошках и др. животных все медикаментозные вещества, которыми пользуется консервативное зубоврачевание как для временных вложений, имеющих целью дезинфицировать корневой канал, так и при пломбировании корневого канала пастами, содержащими различные медикаментозные смеси, раздражают, прижигают и некротизируют в той или иной степени периапикальную ткань. Воспалительные явления, вызываемые медикаментозными веществами, бывают различной интенсивности и зависят, при прочих равных условиях, от строения корневого канала, от ширины апикального отверстия, от степени разветвления regio ramificationis, строения периодонта (плотности, фиброзности), возраста б-ного и от реактивной способности индивидуума. Апикальные парадентиты, возникающие в результате лечения зуба с воспаленной пульпой, являются часто не следствием распространения воспаления пульпы на периапикальную ткань, а вызываются гл. обр. теми медикаментами, к-рыми пользуются при лечении и пломбировании корневого канала. Мышьяковистая к-та (As_2O_3), применяемая при девитализации пульпы зуба, часто вызывает периапикальный периодонтит, особенно в детском возрасте, а также у взрослых, когда паста остается в зубе больше одного—двух дней. Апикальный парадентит после наложения As_2O_3 встречается и при соблюдении всех существующих правил пользования мышьяковистой пастой. Зависит это обстоятельство от формы воспаления, строения пульпы, топографо-анат. особенностей зуба и конституции больного. Некоторые люди чрезвычайно чувствительны к мышьяку и иногда уже через день после наложения мышьяковистой пасты приходят с жалобами на периодонтитные боли.

Клинические признаки апикального мышьяковистого парадентита почти те же, что и при инфекционном апикальном парадентите, только более слабо выражены. Боль при перкуссии, надавливании, слабая самостоятельная боль. Быстрая экстирпация пульпы уменьшает все болезненные явления. Временами остается в течение 1—2—3 недель слабая боль при перкуссии. Мышьяковистый апикальный парадентит обусловлен прониканием мышьяковистой к-ты через апикальное отверстие. Гейнце (Heinze) удалось обнаружить уже через 24 часа в апикальном периодонте следы As_2O_3. Фельдман при оп[illegible] животных видел через сутки лятеральное поражение периодонта и перегородки альвеолы, вызванное диффузией мышьяковистой к-ты через дентинные канальцы. Интенсивность воспалительных изменений периапикальной ткани в разных случаях колеблется в широких пределах, проявляясь гиперемией и отеком, очаговой или диффузной инфильтрацией лимфоидными клетками, образованием гнойников, рассасыванием цемента и дентина, апикальной части корня и костной ткани дна альвеолы. Маргинальный мышьяковистый парадентит вызывается исключительно случайным попаданием мышьяковистой к-ты на сосочек десны при нанесении в дупло зуба или просасыванием этой пасты из кариозной полости зуба, когда повязка, наложенная на зуб, недостаточно герметична. Мышьяковистая паста, попадая на сосочек, распространяется вглубь альвеолы, поражает периодонт и костную ткань альвеолы. Начавшийся некроз сосочка может ограничиться только участком десны, прилегающим к полости кариозного зуба, но возможен также некроз альвеолы и секвестрация последней вместе с зубом. Изъязвленная поверхность сосочка, покрытая сероватым налетом, болезненна. Зуб в дальнейшем делается подвижным, чувствительным при пальпации. Чтобы купировать процесс при распространившемся некрозе альвеолы, лучше немедленно экстрагировать зуб. Применять в таких случаях antidotum ars. бесцельно. Профилактически необходимо с максимальной осторожностью накладывать пасту мышьяковистой кислоты и соблюдать строгий срок—24—48 часов.—Подобно мышьяковистой пасте, содержащей чистую мышьяковистую к-ту, действует на апикальный и маргинальный парадентиум паста из шербенкобальта (Arsenicum metallicum), к-рая также идет для девитализации пульпы. Паста из

шербенкобальта, содержащая меньшее количество мышьяковистой к-ты, действует слабее, нежнее и медленнее, но также в состоянии вызвать картину, аналогичную вышеописанной.

Медикаментозные апикальные парадентиты вызываются также пастами, к-рыми выполняют корневой канал. Последние содержат разнообразные медикаментозные смеси, в к-рые входят фенол, хлор-фенол-камфора, тимол, эйвгенол, гвоздичное масло, формалин, трикрезол-формалин и ряд других. Все эти антисептические вещества, как показали последние исследования, вызывают хронич. апикальные парадентиты. Наиболее губительным для периапикальной ткани из перечисленных препаратов является формалин. У собак он вызывает резкие деструктивные явления не только апикального парадентиума, но и лятерального (обусловленные очевидно диффузией формалина через дентинные канальцы и цемент). Кроме того формалин обладает свойством, обнаруженным Фельдманом, вызвать т. н. periodont. ossificans, т. е. одновременно с явлениями воспаления вести к метаплазии соединительнотканных волокон периодонта в остеоидную и костную ткань, приводящей местами к сращению альвеолы с корнями зуба. Обработка корневого канала сильными антисептическими веществами, как соляная и азотная к-ты, царская водка, антиформин и т. п., не остается без влияния на периапикальную ткань. Вообще необходимо сказать, что все медикаменты, применяемые как для консервации корневой пульпы, так и для пожизненной дезинфекции корневого канала, не только не достигают своей цели, но прямо вредят, раздражают, прижигают и вызывают различной интенсивности воспалительные явления в окружающей периапикальной ткани. Профилактика апикальных парадентитов, поскольку они являются результатом воспаления, гибели пульпы и последующего медикаментозного лечения, сводится к борьбе за здоровую пульпу, за лечение неосложненного кариеса, за санацию полости рта взрослого и детского населения. Борьба с кариесом, лечение его начальных стадий предопределяет борьбу с апикальными парадентитами.

Лит.: Суховольская В., Асептический метод лечения периодонтитов, Сов. стоматол., 1932, № 5: Фельдман Г., Действие формалина и трикрезолформалина на пародонт, М., 1927; он же, Современное состояние консервативного зубоврачевания в свете экспериментальных данных, М.—Л., 1930; Failer E., Erkrankungen des apicalen Paradentiums, Fortschr. d. Zahnheilk., 1931, p. 383—396; Feldmann G., Experimentelle Untersuchung über den Einfluss der arsenigen Säuer auf das Periodont bei der Pulpadevitalisation, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Band XLIV, 1926; он же, Die apicale Paradentitis im Lichte des Experimentes, Berlin, 1931. **Г. Фельдман.**

ПЕРИДУОДЕНИТ (periduodenitis), в строгом смысле слова—воспаление серозного покрова 12-перстной кишки, осложняющее различные процессы, развивающиеся в стенках самой кишки; сюда в первую очередь надо отнести язву 12-перстной кишки как самую частую причину П.; значительно реже в основе заболевания лежит дуоденит (ожоги, интоксикация). В широком смысле под термином П. понимаются и всякого иного происхождения воспалительные процессы, разыгрывающиеся в соседних, а иногда и отдаленно расположенных органах, и вторично переходящие на стенки duodeni. В основе всех этих форм лежит как первый стадий заболевания эксудативный процесс в виде серозного или фибринозного перитонита, который в конце концов ведет к адгезивному П. Клин. значение имеют именно те сращения, к-рыми заканчиваются все эти процессы. Наиболее частой причиной развития П. являются заболевания желчного пузыря, именно—калькулезный холецистит (см. т. VIII, ст. 415, рис. 8). Поводом к развитию сращений в области duodeni служат нередко также заболевания желудка, колит flexurae hepaticae, наконец заболевания червеобразного отростка при его ненормальном положении. Из других этиологических моментов следует указать на травму, острую или хроническую, в области duodeni, наконец на травму, наносимую оперативными вмешательствами в этой области (особенно закладывание тампонов после операций на желчных путях).

Патологоанатомически адгезивный П. представляет различные картины: в наиболее легких формах образуются узкие или б. или м. широкие тяжи и соединительнотканные перемычки, идущие от передней поверхности кишки к нижней поверхности печени или к желчному пузырю. В наиболее тяжелых формах дело идет об образовании толстого слоя диффузных сращений, занимающих всю область между печенью, duodenum, желудком, поперечно-ободочной кишкой и передней брюшной стенкой. Между этими двумя крайностями умещается все разнообразие переходных ступеней. При сравнительно редко наблюдающихся каллезных язвах duodeni сама язва вместе с развившимися перидуоденальными отложениями может дать большую воспалительную опухоль, прощупываемую через брюшные стенки.

Адгезивный П. редко дает определенно выраженную клиническую картину. Во многих случаях он не проявляет себя никакими симптомами, в других бывает трудно выяснить, зависят ли симптомы от П. или основного заболевания или от вовлечения в процесс других соседних органов. Как следствие П. отмечаются следующие симптомы: тяжесть и боли в подложечной области после приема пищи; иногда поздние боли (голодные); рвоты как правило не бывает, тем не менее в результате болей и вынужденного ими голодания б-ные теряют в весе и доходят до резкого истощения. Сами по себе эти симптомы свойственны и язве duodeni, но отличительным признаком служит отсутствие желудочных и кишечных кровотечений. Опорным пунктом для диференциальной диагностики может в известных случаях служить рентгенографическая картина: явственно выраженное фиксированное положение привратника вправо и вверх и иногда карманообразные выпячивания стенок duodeni. В тех случаях, где П. вызван холециститом, можно наблюдать смещение и фиксацию привратника, луковицы duodeni или ее нисходящей части в области желчного пузыря, т. е. декстропозицию привратника; далее затрудненное развертывание duodeni, вытянутое положение верхнего ее колена и резкий угловой перегиб по отношению к нисходящей части кишки. Продвижение контрастных масс замедлено несмотря на усиленную перистальтику. На основании приведенных симптомов можно с нек-рой вероятностью исключить язву, с одной стороны, и желудочный невроз—с другой.—В течении хро-

нических П. наблюдаются и довольно резко выраженные периоды обострения, выражающиеся внезапно наступающими длительными припадками болей, что объясняется обострением местных воспалительных явлений. Такие припадки протекают как острые приступы холецистита (Mayo) и диагностически трудно от них отличимы. Гораздо более определенные данные получаются в тех случаях перидуоденита, которые осложняются последовательным стенозом duodeni, т. к. здесь кроме того выступают на сцену явления нарушенного выделения желчи и панкреатического секрета.

Лечение П., как и всяких перитонеальных сращений, помимо лечения основного страдания состоит в назначении тепловых процедур в форме грелок, грязевых местных лепешек или диатермии. При длительном настойчивом их применении можно рассчитывать на рассасывание инфильтратов и сращений и во всяком случае на уменьшение болевых ощущений.

Оперативное вмешательство в исключительных случаях направляется прямо на перидуоденит, обычно имеют в виду другие основные процессы. Лишь во время самой лапаротомии выясняется иногда, что никаких других изменений для объяснения клин. симптомов кроме сращений duodeni не имеется. В таких случаях возникает вопрос о разделении этих сращений или о других приемах, к-рыми можно устранить связанные с ними боли и фнкц. нарушения. Разделение сращений может дать результат только в тех случаях, где имеют дело с узкими длинными тяжами, дающими перетяжку кишки. При наличии плоскостных обширных сращений простое разделение их, если даже оно осуществимо, может оказаться бесполезным, т. к. сращения неизбежно образуются вновь. На этом основании В. А. Оппель в своих случаях применил с очень хорошим результатом следующий прием: между разделенными органами в полученное от разделения «болезненных» сращений пространство он помещал прокладку из свободно взятого куска сальника, создавая т. о. новую «комбинацию сращений», которая однако является безболезненной. Соседние органы, смотря по местным отношениям, перитонизируются, желчный пузырь в тех же целях может быть ушит. Более радикально поступал в случаях тяжелых перидуоденитов Кер (Kehr), удалявший желчный пузырь, даже если он сам по себе и казался здоровым, но припаянным к duodenum. При наличии более грубых изменений в органах и сужениях двенадцатиперстной кишки должны применяться различные оперативные приемы в зависимости от случая (см. *Двенадцатиперстная кишка*).

Лит.: Оппель В., Periduodenitis adhaesiva chronica, Врач. газ., 1914, № 13; Стражеско Н., О диагнозе веригастрита и перидуоденита, Киевск. мед. ж., т. I, № 2—3, 1925. См. также лит. к ст. *Двенадцатиперстная кишка.* **В. Добротворский.**

ПЕРИКАРД (pericardium), околосердечная сумка, или сердечная сорочка, представляет сумку или мешок, одна часть к-рого непосредственно покрывает со всех сторон сердечную мышцу—pericardium viscerale, s. epicardium, другая отграничивает околосердечную полость от грудной и составляет собственно П.—pericardium parietale. Форма и размеры П. зависят от изменения и развития сердца (рис. 1), а также от возрастных и типовых особенностей взаиморасположения органов грудной полости. Висцеральный листок покрывает всю поверхность желудочков и бóльшую часть поверхности предсердий за исключением задней поверхности левого и узкой полоски правого предсердия. Вверху в области сосудов висцеральный листок заворачивается и переходит в париетальный (рис. 2 и 3). Место перехода непостоянно. Справа висцеральный листок накрывает v. cava sup. (рис. 4) у места впадения ее в правое предсердие и только спереди и снутри, а далее идет по передней поверхности восходящей аорты до места на 1 *см* книзу от a. anonyma; отсюда переходит на переднюю стенку a. pulmonalis (под lig. arteriosum Botalli) и затем на правую сторону артерии выше места ее выхода из правого желудочка. На месте соприкосновения легочной артерии и восходящей аорты висцеральный листок покрывает их по всей окружности и т. о. отделяет их от передней стенки предсердий, образуя щель (sinus transversus pericardii) (рис. 5), замкнутую снизу и сверху и открытую справа и слева. Это отверстие имеет большое практическое значение

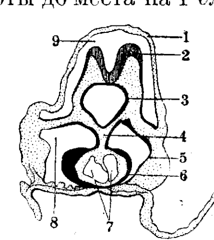


Рис. 1. Развитие сердечной сорочки: *1*—amnion; *2*—закладка спинного мозга; *3*—pharynx; *4* — мезокард, дорсальная часть; *5*—перикард; *6* — myo-epicardium; *7*—полость эндокарда; *8*—полость сердечной сорочки; *9*—полость амниона. (По Braus'y.)

для производства операции на легочной артерии по поводу эмболии. Vv. pulmonales на небольшом участке покрыты П., образующим в области hilus'а легкие углубления. Внизу переход висцерального листка в париетальный ограничивается передней поверхностью v. cavae inf. (рис. 6). Позади левого предсердия П. образует слепой мешок (sinus retropericardiacus), непосредственно прилегающий к пищеводу.—Полость П. размерами почти полностью соответствует размерам сердца и между висцеральным и париетальным листком имеется только капилярная щель, содержащая незначительное количество серозной жидкости (liquor pericardii). Эта полость имеет вид косо срезанного конуса, основание которого направлено кзади и вниз до уровня расположения хряща V ребра, вверх—до уровня соединения рукоятки грудины с ее телом (angulus Ludovici), т. е. до уровня верхнего края III ребра, выдаваясь вправо за край грудины на 1—2 *см*, а влево—на 7—8 *см*.

В зависимости от соприкосновения с различными органами в околосердечной сумке различают следующие части: 1) pars diaphragmatica, 2) pars sterno-costalis, 3) pars mediastinalis (dextra et sinistra), 4) pars oesophagea, s. mediastinalis posterior. Pars diaphragmatica в нижней части плотно срастается с сухожильным центром диафрагмы (рис. 7, 8 и 9) и с передней мышечной частью ее; она представляет плоскость, идущую справа и сзади косо влево и кпереди (planum cardiacum diaphragmatis). В этой плоскости происходит смещение сердца при сокращении. С pars sterno-costalis эта часть спереди образует синус, к-рый выполняется при диастоле правым желудочком, а при систоле освобождается. Pars diaphragmatica также участвует в дыха-

тельных экскурсиях диафрагмы и может смещаться при переполнении желудка пищей или газами. Передний листок П.—pars sterno-costalis—непосредственно прилежит к телу грудины и к IV и V межреберным промежуткам той и другой стороны. Граница эта чрезвычайно непостоянна, и нередко левый край доходит только до грудинного края вследствие перемещения плевральной границы. Поэтому целесообразнее при вскрытии делать парастернальный разрез, а не межреберный. По сторонам П. имеет наибольшие partes mediastinales dex. et sin., рыхло соединяющиеся с медиастинальной плеврой. Между pars me-

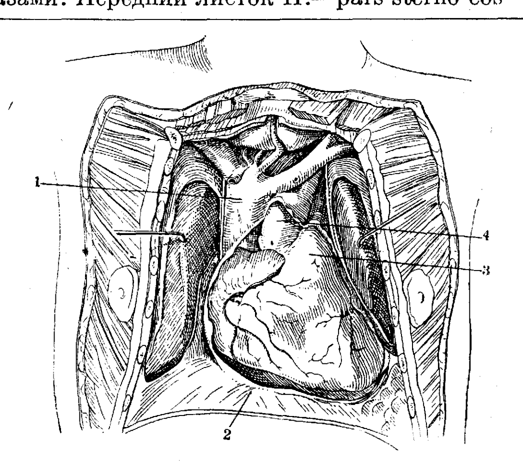


Рис. 2. Отношение околосердечной сумки к сердцу и сосудам: *1*—v. cava sup.; *2*—diaphragma; *3*—a. pulmonalis; *4*—aorta ascendens. (По Corning'y.)

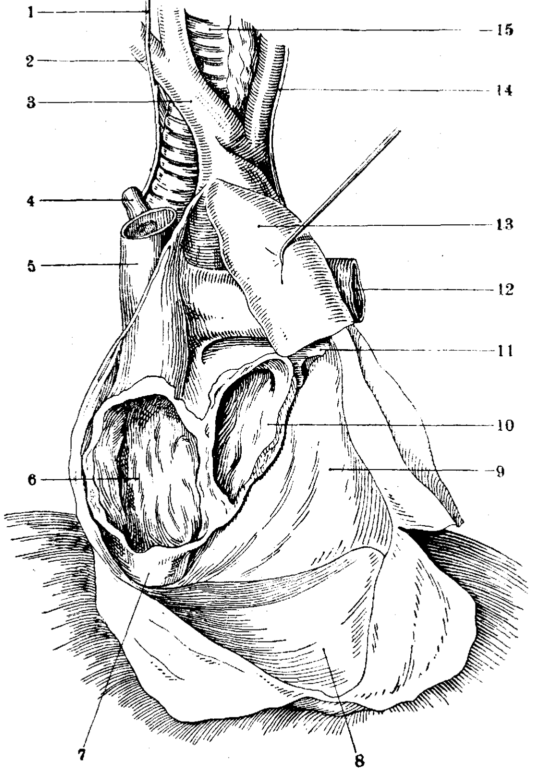


Рис. 4. Удалены легкое и сердце, оставлено правое предсердие, за исключением передней стенки, и левая половина левого предсердия. *1* и *14*—n. vagus; *2*—a. subclavia; *3*—a. anonyma; *4*—v. azygos; *5*—v. cava sup.; *6*—правое предсердие; *7*—v. cava inf.; *8*—дно площадки перикарда; *9*—задняя стенка перикарда; *10*—левое предсердие; *11*—v. pulmonalis; *12*—a. pulmonalis; *13*—аорта; *15*—трахея. (По Шевкуненко.)

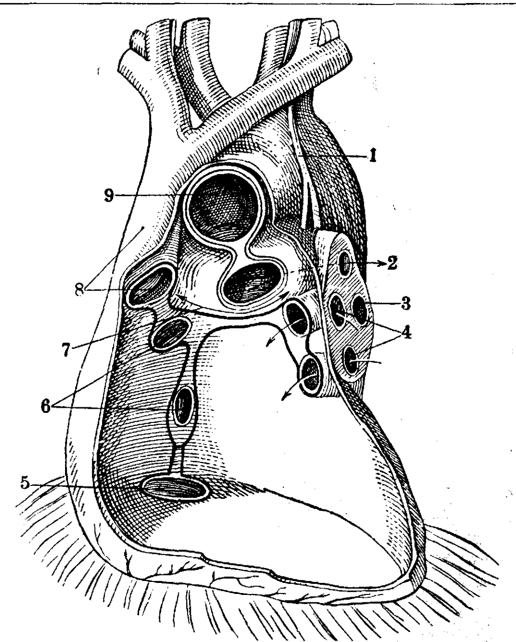


Рис. 3. Задняя стенка сердца по удалении перикарда: *1*—n. vagus; *2*—a. pulmonalis sin.; *3*—bronchus sin.; *4*—vv. pulmonales sin.; *5*—v. cava inf.; *6*—vv. pulmonales dextr.; *7*—sinus transversus; *8*—v. cava sup.; *9*—aorta. (По Braus'y.)

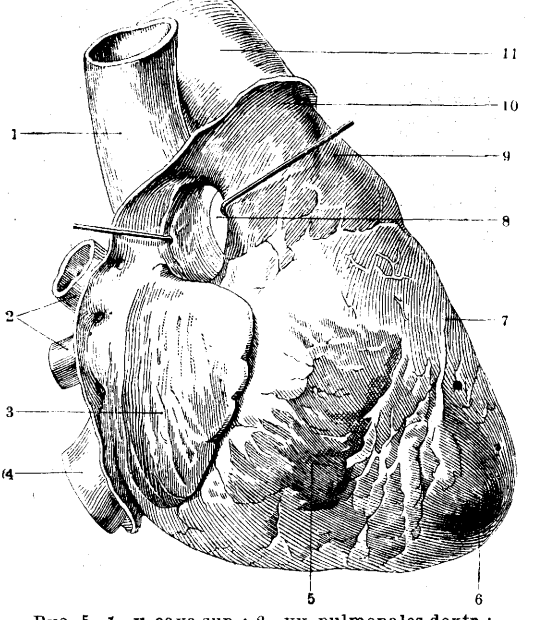


Рис. 5. *1*—v. cava sup.; *2*—vv. pulmonales dextr.; *3*—atrium dextr.; *4*—v. cava inf.; *5*—ventriculus dextr.; *6*—apex cordis; *7*—sulcus longitudinalis ant.; *8*—sinus transversus pericardii; *9*—a. pulmonalis; *10*—место перехода сердечной сорочки; *11*—aorta ascendens. (По Spalteholz'y.)

diastinalis pericardii и медиастинальной плеврой сверху вниз проходят с обеих сторон nn. phrenici и aa. и vv. pericardiaco-phrenicae.

Кровоснабжение П. происходит из a. pericardiaco-phrenicae (ветвей a. mammariae int.) (рис. 11). Богатая лимф. сеть П. впадает в

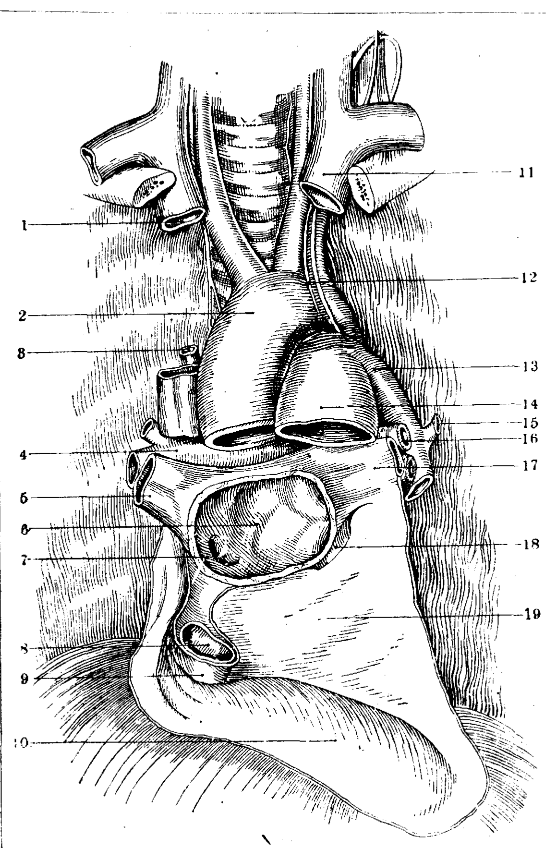


Рис. 6. Задняя поверхность перикарда (удалены легкое и сердце): *1*—v. anonyma dextra; *2*—aorta; *3*—v. azygos; *4*—a. pulmonalis; *5*—v. pulmonalis sup. dextra; *6*—задняя стенка левого предсердия; *7*—v. pulmonalis inf.; *8*—v. cava inf.; *9*—участок v. cavae inf., покрытый сердечной сорочкой; *10*—перикард, покрывающий диафрагму; *11*—v. anonyma sin.; *12*—n. phrenicus; *13* и *14*—a. pulmonalis; *15*—a. apicalis; *16*—бронх; *17*—v. pulmonalis sup. sin.; *18*—v. pulmonalis inf. sin.; *19*—задняя стенка перикарда. (По Шевкуненко.)

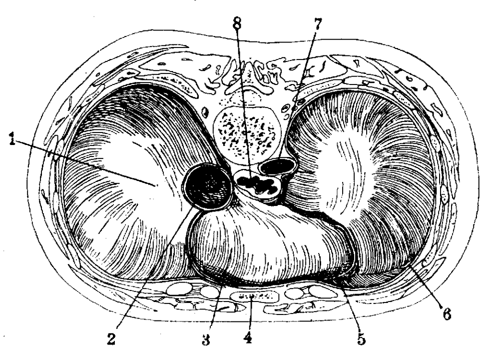


Рис. 7. Диафрагма сверху: *1*—centrum tendineum; *2*—v. cava inf.; *3*—pars diaphragmatica; *4*—sternum; *5*—pericardium parietale; *6*—pleura costalis; *7*—aorta; *8*—oesophagus. (По Corning'y.)

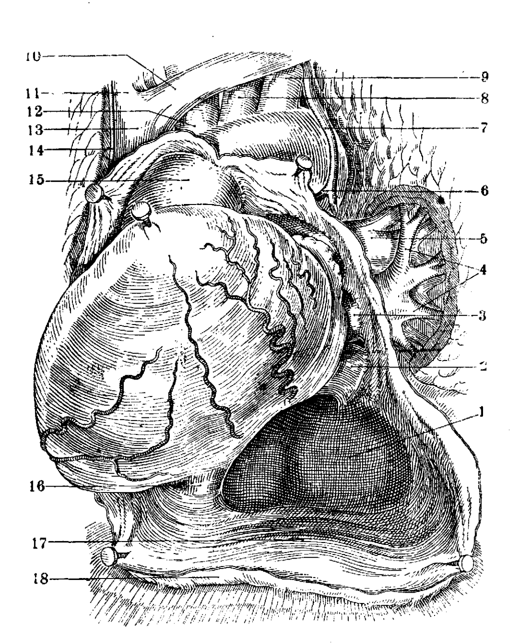


Рис. 8. Нижняя поверхность сердечной сорочки: *1*—ложе сердца, отвернутого вверх; *2* и *3*—v. pulmonalis inf. et sup. sin.; *4*—ветви v. pulmonalis; *5*—a. pulmonalis sin.; *6* и *7*—n. phrenicus sin.; *8*—a. carotis communis sin.; *9*—a. subclavia sin.; *10* и *11*—vv. anonymae dextr. et sin.; *12*—a. anonyma; *13*—v. cava sup.; *14*—n. phrenicus dextr.; *15*—aorta; *16*—v. cava inf.; *17*—перикард, покрывающий диафрагму; *18*—фиброзная ткань перикарда. (По Testut'y.)

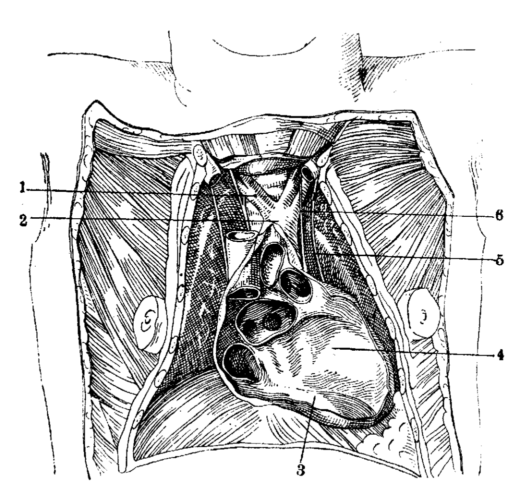


Рис. 9. Топография pericardium parietale и сосудов: *1*—a. subclavia dextra; *2*—truncus anonymus; *3*—pericardium parietale; *4*—то же—задняя поверхность; *5*—n. phrenicus sin.; *6*—n. vagus sin. (По Corning'y.)

Кзади pars mediastinalis lateralis переходит в pars mediastinalis posterior. Последняя непосредственно прилежит к пищеводу, aorta thoracica и v. azygos (рис. 10).

лимф. узлы переднего и заднего средостения. Нервные ветви П. получает от nn. phrenici.—Гистологически стенка П. состоит из двух слоев: 1) наружного (tunica fibrosa)

и 2) внутреннего (tunica serosa). Tunica fibrosa представляет сплетение соединительнотканных волокон, образующих плотную ткань, не способную к растяжению. Tunica serosa П. подобно эпикарду состоит из тонкого соединительнотканного слоя с эластическими волокнами (основная оболочка), без резких границ переходящего фиброзную оболочку, и эндотелиальных клеток на соприкасающихся поверхностях париетального и висцерального листков, служащих для образования серозной жидкости, предохраняющей оба листка от трения при сокращениях сердца и дыхательных экскурсиях П. **А. Бакулев.**

Патология. Из уродств развития П., к-рые в общем редки, наблюдаются гл. обр. дефекты париетального листка в связи с неправильностями формирования грудины. При эктопии сердца П. может совершенно отсутствовать. Очень большую редкость представляют дивертикулы П. Нормально полость П. содержит не свыше 30 *см*³ прозрачной жидкости; иногда эта жидкость совершенно исчезает, что объясняется обычно посмертным испарением ее благодаря соседству с воздухоносной тканью легких, особенно при эмфиземе последних; иногда это явление стоит в связи с резкими потерями жидкости организмом. (Об увеличении количества жидкости см. *Гидроперикард*.) Небольшие увеличения нередко стоят в связи с длительностью агонии.

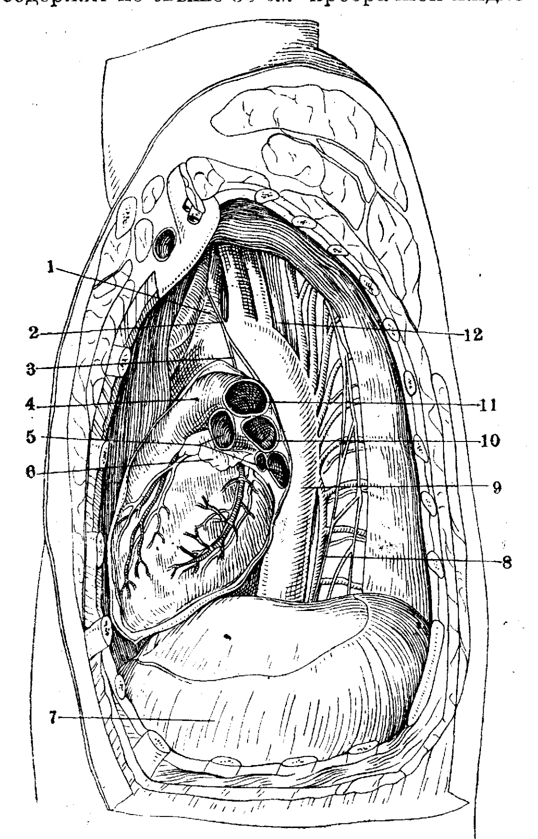


Рис. 10. Отношение околосердечной сумки к сердцу и сосудам (сбоку): *1*—a. anonyma; *2*—n. vagus sin.; *3*—n. recurrens sin.; *4*—a. pulmonalis; *5*—vv. pulmonales sin.; *6*—auricula sin.; *7*—диафрагма; *8*—n. splanchnicus major; *9*—aorta thoracica; *10*—bronchus sin.; *11*—ramus sin. a. pulmonalis; *12*—пищевод. (По Corning'у.)

(О кровотечениях в область П. см. *Гемоперикард*.) Под пневмоперикардом подразумевают то состояние, когда полость П. содержит воздух или другие газы, что может наблюдаться при прорывах в полость П. со стороны

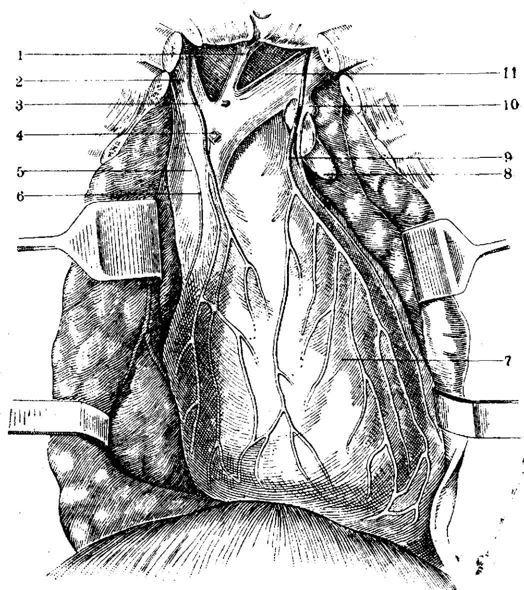


Рис. 11. Сердечная сорочка с питающими сосудами: *1*—v. thyreoidea ima; *2*—v. anonyma dextra; *3* и *9* a. pericardiaco-phrenica; *4* и *10*—v. mammaria int.; *5*—v. cava sup.; *6*—n. phrenicus; *7*—сердечная сорочка с сосудами; *8*—лимфатические железы; *11*—v. anonyma sin. (По Шевкуненко.)

пищевода, желудка (раки, инородные тела), бронхов, при ихорозных *перикардитах* (см.) и т. п. В полости П. могут наблюдаться свободные тела П.; обычно это—уплотненные, гиалиново перерожденные частицы фиброзного выпота, реже—освободившиеся полиповидные жировые дольки эпикарда с последующим их некрозом, иногда окаменением. Первичные опухоли П.—редкое явление. Описаны липомы, саркомы, эндотелиомы, особенно лимфосаркомы с характерным для них диффузным утолщением всей сорочки и с переходом на эпикард. Из вторичных опухолей (метастатических или идущих с близлежащих органов) наблюдаются раки, обычно в сопровождении эксудата, и притом чаще геморагического. **И. Давыдовский.**

Хирургия перикарда. Околосердечная сумка является объектом хир. лечения гл. обр. при травматических повреждениях и воспалительных процессах (см. *Перикардит*) сердечной области. В виду интимных топографических взаимоотношений сердца и околосердечной сумки анат. изменения распространяются одновременно на оба эти образования. Указанными взаимоотношениями определяется сущность некоторых симптомов, наблюдающихся при травматических и воспалительных процессах сердечной области, а также эффективность хирургич. мероприятий в этой области. Наиболее часто хир. вмешательство предпринимается по поводу проникающих ранений сердечной области. Расположение наружных ран при этом имеет лишь относительное значение. Наружная рана может располагаться в очень широких пределах, от

II до VIII ребра, от левой аксилярной до правой мамилярной линии, находясь нередко вне пределов проекции фигуры сердца на наружной поверхности тела, между тем как многие раны, лежащие в области проекции сердечной фигуры, не проникают в сердечную область. По Bradburg'у, раны П. по своему виду соответствуют наружным ранам грудной клетки. При колото-резаных ранах повреждения на П. могут быть меньших размеров, чем наружные раны. При огнестрельных ранениях повреждения П. круглой формы с неровными краями, а при колото-резаных ранах—линейной или щелевидной (Джанелидзе). По Borchardt'у, размеры раны обычно не превышают 1—2 *см*. Kirschner, Fischer и др. считают, что пальцевым исследованием удается иногда нащупать рану П. и сердца. Джанелидзе считает этот метод ненадежным. После обнажения П. оперативным путем нахождение места его повреждения не представляет затруднений; оно облегчается обильным истечением крови через рану П.

Изолированные ранения П. встречаются крайне редко. Клин. картина этих ран определяется признаками повреждения грудной стенки. По данным Напалкова вскрытие П. не отражается на работе сердца. Значительное скопление крови (гемоперикардиум) при изолированных ранах перикарда возможно при повреждении a. pericardiaco-phrenicae. Околосердечная сумка повреждается как правило при ранениях сердца (см. *Сердце*). Маккензи (Mackenzie) считает П. и миокард нечувствительными к боли. По Джанелидзе, «даже воспаленный П. можно резать, не вызывая боли». Клин. значение имеют в нек-рых случаях боли, иррадиирующие в сторону живота. Эти боли наблюдались Нейсмитом (Naismith) при медленном внутриперикардиальном кровотечении. Перкуторные изменения в сердечной области при ранениях сердца могут отсутствовать. По Джанелидзе, в половине всех случаев сердечная тупость при ранах сердца оказывается увеличенной вследствие накопления крови в полости П. (гемоперикардиум). Редко наблюдающийся тимпанический перкуторный звук в сердечной области указывает на проникновение воздуха в полость П. (пневмоперикардиум). Пат. шумы, наблюдающиеся при ранениях П. и сердца, не постоянны и не типичны. Шум трения П. (иногда заглушающий тоны сердца) встречается не часто и может быть сходным с шумом при перикардитах. Издавна считался ценным признак Морель-Лавалле (Morel-Lavallée), именно шум, слышимый иногда в сердечной области уже на расстоянии и похожий на шум, производимый мельничным колесом, когда оно ударяется о текущую воду. Морель-Лавалле считает этот шум признаком разрыва перикарда и ставит его в зависимость от пневмоперикарда и скопления крови в сердечной области. Последующие наблюдения показали, что «шум мельничного колеса» встречается также при изменениях в средостении, в плевре, в легких и в желудке. Изолированное ранение П. наблюдается крайне редко. Б. ч. описывается одновременное ранение сердца, при к-ром вся клин. картина протекает бурно и требует быстрого вмешательства. Рана П. обнажается по тем же принципам, что и раны *сердца* (см.).

Рану П. после наложения сердечного шва нужно зашивать наглухо. Однако в каждом отдельном случае вопрос о возможности применения первичного шва решается хирургом в зависимости от характера повреждения и инфицирования раны. Для предотвращения последующего скопления выпота в полости П. рекомендуется при зашивании сердечной сумки накладывать редкие швы, чтобы через промежутки между ними был возможен отток жидкости из П. При наложении первичного шва нек-рые предлагают пришивать сердечную сумку вблизи proc. xiphoideus, чтобы иметь возможность при скоплении выпота вскрыть и дренировать сердечную сумку. Дренаж (резиновая трубка) вводится в самой низкой точке сердечной сумки. Слипчивый перикардит и медиастино-перикардит относятся к частым послеоперационным осложнениям сердечного шва (Гессе), что обусловливается восприимчивостью П. к инфекции. Джанелидзе указывает на то, что, если своевременным применением сердечного шва удается спасти больного от немедленной смерти, от малокровия или сдавления сердца, то в дальнейшем ему угрожает смерть от инфекции перикарда и плевры. Это обстоятельство требует особенно тщательного соблюдения правил асептики при оперативном вмешательстве на сердце и перикарде. **В. Боголюбов.**

Лит.: Джанелидзе Ю., Раны сердца и их хирургическое лечение, Л., 1927; Напалков Н., Хирургия сердца и околосердечной сумки (Русская хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. III, СПБ, 1902, лит.); Недригайлова М., Варианты положения сердца, XV съезд рус. хирургов, П., 1922; Mönckeberg J., Die Erkrankungen des Herzbeutels (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. II, B., 1924, лит.); Picard H., Die Bedeutung des Pericards f. die Herzbewegung, Med. Klinik, 1920, p. 234; Tandler J., Anatomie des Herzens (Hndb. d. Anatomie des Menschen, hrsg. v. K. Bardeleben, B. III, Abt. 1, Jena, 1913, лит.); Testut L., Traité d'anatomie humaine, 8-e éd., v. II, fasc. 1, P., 1929 (лит.). См. также лит. к ст. *Перикардит* и *Сердце*.

ПЕРИКАРДИТ (pericarditis), воспаление серозной оболочки, покрывающей сердце. Перикардит был описан впервые Сенаком (Senac) в 1749 году. П. может быть по своему течению острым или хроническим, сухим или сопровождаться накоплением в сердечной сорочке эксудата различного характера: серозного, фибринозного, гнойного или геморагического. При всасывании жидких частей эксудата, гиалинизации фибрина и развитии грануляционной ткани может наступить фиброзное превращение эксудата, сращение перикарда с эпикардом и даже отложение в перикарде солей кальция (хрон. П., синехия сердца, запустение сердечной сорочки, т. н. облитерация, или конкреция перикарда, кальцинация перикарда). По сборной американской статистике Норриса (Norris), обнимающей 979 секцированных случаев, серозно-фиброзный П. наблюдался в 29%, гнойный в 8,8%, геморагический в 5,2%, туберкулезный (tbc перикарда) в 4,6%, кальцинация П. в 1%, фиброзный П. и сращение перикарда в 51,4%.

Острым П. заболевают редко раньше 5—6 лет. Эта б-нь преимущественно юношеского возраста и взрослых, причем мужской пол болеет значительно чаще женского. По некоторым авторам (Zinn) острый ревматизм является причиной острого П. в 77%. Действительно Кумбс (Coombs) и Талалаев нашли при ревматич. перикардите в отложениях в перикарде типичные ревматические узелки. П. чрезвычайно часто является осложнением эндокардита и миокардита (по Duchek'у

в 34,4%, по Romberg'у в 13%), легочного tbc (Duchek—13%, Romberg—11,8%), пневмонии (Romberg—2,35%, Hirschfelder—17%, Grisolle—5%), плеврита (Duchek—51,2%) и азотемической уремии различного происхождения. Следует определенно подчеркнуть, что ревматизм и tbc (особенно первый) являются важнейшими этиологич. моментами в развитии перикардита. Острые формы наиболее часто наблюдались при уремических состояниях. Всякое септическое заболевание (ангина, послеродовый сепсис, поддиафрагмальный абсцес и пр.) и вообще всякая инфекционная б-нь могуть дать повод к развитию острого П. Заслуживает упоминания значение травмы в происхождении П. Сильный удар в область сердца, ранения, постоянное давление на грудину (напр. от плохо положенного гипсового корсета) могут дать повод к развитию как ограниченного, так и б. или м. распространенного П. Причиной П. бывает также инфаркт миокарда, развивающийся на почве закупорки ветвей конечной артерии или эмболии ее. Это так наз. pericarditis epistenocardica (см. *Грудная жаба*, патогенез и симптоматология). Воспаление перикарда после травмы или после инфаркта в большинстве случаев возникает без участия бактерий; другие же формы П. развиваются после инфекции перикарда микробами, напр. вследствие распространения инфекции по продолжению или по соседству (при эндокардите, пневмонии, плеврите, поддиафрагмальном нарыве) или же метастатически (при tbc, грипе, ангине, послеродовом сепсисе, гонорее и пр.).—Бактериол. исследования Норриса дали следующие результаты: на 54 случая П. он не обнаружил бактерий только в 10 случаях, в остальных 44 микробы в эксудате были найдены, причем чаще других был обнаружен ланцетовидный микрококк (14 сл.), пневмококк (10 сл.) и гнойный стрептококк (6 сл.). Особое место занимают острые П. при нефритах. Здесь обычно эксудат бывает стерильным и причиной П. надо признать раздражение перикарда химич. веществами, задерживающимися в крови при недостаточности почек в уремическом периоде нефрита и выделяющимися перикардом.

Патологическая анатомия. П. может быть ограниченным, частичным или же захватывать всю серозную оболочку (общий разлитой П.). Ограниченный П. чаще всего встречается у основания сердца, вероятно потому, что вообще огромное большинство П. начинается у основания. Нарушения при остром П. сводятся или к усиленному кровенаполнению серозной оболочки с образованием пластического выпота (сухой П.) или же к образованию и накоплению в полости П. жидкого или полужидкого выпота (эксудативный П.). При сухом П. первая фаза изменений состоит в усиленном кровенаполнении серозной оболочки, увеличении количества видимых сосудов, а иногда в образовании экхимозов. Серозная оболочка мало-помалу теряет свою гладкость и зеркальность—становится мутной, сухой и матовой; под микроскопом обнаруживают клеточную пролиферацию и местами слущивание эндотелия. Вскоре оба листка серозной оболочки покрываются островками фибринозного эксудата желто-серого цвета, к-рый затем уплотняется и становится толще благодаря новым наслоениям. Вследствие беспрерывного перемещения сердца поверхность эксудата становится неровной и оба листка перикарда покрываются бороздками, возвышениями, сосочками и воронками—ворсинчатое сердце (cor hirsutum, villosum), описанное впервые Плинием (Plinius). Кровеносные и лимф. сосуды серозной оболочки увеличены в числе и размерах; замечается образование новых сосудов. На этом стадии процесс может остановиться (сухой П.). Однако во многих случаях затем начинается продукция жидкого серозного эксудата, к-рый начинает скопляться в сердечной сорочке—перикардит становится выпотным. Накапливаясь вначале у основания сердца, эксудат при увеличении начинает растягивать перикардиальный мешок. Количество эксудата в среднем бывает от 100 до 150 *г*, однако описаны случаи, когда оно достигает 2 200 *г* (Bérard et Péhu). В редких случаях эксудат может быть разделен отдельными перепонками (ячеистый П.), причем в отдельных полостях может быть выпот различного характера. В других случаях выпот скопляется только в задних отделениях перикардиального мешка, и, будучи осумкованным, прижимает сердце кпереди. При большом эксудате, к-рый окружает сердце со всех сторон, главная масса выпота скопляется слева, так что сердце представляется как бы оттиснутым кверху и отчасти кзади, а его верхушка располагается немного выше нижнего уровня выпота. В дальнейшем выпот может всосаться через лимф. систему, и серозная оболочка принимает свое прежнее нормальное строение, или всасываются только жидкие части эксудата, ложные же перепонки уплотняются и организуются, а оба листка перикарда слипаются и прирастают друг к другу на том или другом протяжении, приводя к частичной или полной облитерации полости перикарда. Само сердце может гипертрофироваться. Иногда мускулатура его подвергается нек-рой атрофии, жировому перерождению, и тогда полости сердца расширяются, что приводит к недостаточности кровообращения. В некоторых случаях на серозной оболочке, преимущественно на эпикарде, образуются плотные бородавчатые разращения, которые могут становиться хрящевой плотности; иногда в них откладываются соли кальция, и сердце на б. или м. значительном протяжении окутывается панцырем (окаменелое, или панцырное сердце, coeur en cuirasse, Panzerherz). Изредка отмечают частичное окостенение перикарда. В большинстве случаев эксудат остается серозно-фибринозным.

В других случаях выпот может быть гнойным, что наблюдается чаще всего при септико-пиемических процессах в организме, особенно расположенных по соседству с сердечной сорочкой, напр. при гнойном миокардите, при эмпиеме, поддиафрагмальном нарыве, при загрязнении огнестрельных и колотых ран перикарда и пр.; гнойный П. встречается также при пневмонии, грипе, очень редко при гонорее. При гнойном П. эксудат редко бывает чисто гнойным; в большинстве случаев он серозно-гнойный. Количество эксудата значительно варьирует (200—400 *г*). Гнойный эксудат может частично всасываться, а остатки его превращаются тогда в мастикообразную массу, иногда переделенную перегородками благодаря образовавшимся спайкам.—Ихорозный П. наблюдается при

прорывах в перикард изъязвившихся раков пищевода и различных гнилостных процессов со стороны средостения, ребер, желудка, печени. — Геморагический эксудат чаще всего встречается при tbc, ревматизме, прорастаниях перикарда опухолями. Геморагический оттенок нередко возникает при эпистенокардическом уремическом П., при наличии вообще геморагического диатеза.

Клиническая картина острого П. крайне разнообразна в зависимости от формы и распространенности воспаления перикарда и характера эксудата и слагается из симптомов основной б-ни, осложнением к-рой является П., общих явлений, зависящих от интоксикации, и симптомов со стороны сердца и сосудистой системы. Сухой и выпотной П. по своим клин. проявлениям значительно разнятся. В отдельных случаях и та и другая форма П. может протекать без симптомов и легко просматриваться врачом, особенно в тех случаях, когда П. осложняет хрон. заболевание клапанного аппарата сердца, сопровождающееся фнкц. расстройством, большой гипертрофией сердца и резкими акустическими явлениями.—При сухом П. симптомы складываются из фнкц. нарушений и физ. признаков. Приблизительно в половине случаев сухого П. б-ной ощущает боль в области сердца в форме тяжкого давления или режущей боли, локализующейся в области грудины или под ложечкой, нередко с распространением в шею или левую руку и напоминающей боль при грудной жабе. В редких случаях прохождение пищи также сопровождается болезненной дисфагией, особенно при заднем П. Иногда, особенно в начале П., ощущается затруднение дыхания, к-рое в нек-рых случаях наступает припадочно. Из других явлений нужно упомянуть об особенной бледности лица, припадках сердцебиения, иногда икоте, зависящей от вовлечения в воспалительный процесс ветвей грудобрюшного нерва, а также и о рвоте, наблюдающейся преимущественно у детей. При легком сухом П. t° может быть нормальной или же подымается всего на несколько часов, как например при П. после приступа грудной жабы. При более тяжелом и распространенном П. она может держаться в пределах субфебрильной и быть неправильного типа в течение ряда дней.

Физ. симптомы сухого П. более характерны, чем фнкц. нарушения. По физ. симптомам гл. обр. и ставится диагноз сухого П. Осмотр предсердечной области не дает каких-либо указаний. Но уже перкуссия иногда обнаруживает небольшое увеличение тупости сердца. Ощупывание во многих случаях П. позволяет заметить шум трения перикарда, к-рый еще лучше диагносцируется выслушиванием. Характерными чертами шума трения П. являются его поверхностность, распространение от основания сердца по левому краю грудины, усиление при надавливании стетоскопом, слабое распространение шума в стороны и неполное совпадение его с фазами сердечной деятельности. Шум трения может быть тихим, мягким или грубым, жестким; он может быть ограничен каким-нибудь местом или выслушиваться над всей предсердечной областью. Этот шум усиливается у одних во время вдоха, у других во время выдоха, но всегда он слышнее при наклонении б-ного кпереди и при надавливании стетоскопом в области IV межреберья слева от грудины, что объясняется более тесным соприкосновением при этом трущихся друг о друга воспаленных листков перикарда. Шум слабеет или вовсе исчезает при накоплении эксудата или при рассасывании фибринозных налетов на листках перикарда. В нек-рых случаях шум трения разбивается на три отдельных звуковых явления соответственно моментам наибольшего перемещения сердца, а следовательно и наибольшему трению воспаленных листков перикарда, а именно—во время систолы предсердия, в начале систолы желудочков и в протодиастоле их. Этот шум трения тогда напоминает ритм галопа, отличаясь только тем, что состоит из трех коротких шумов трения, а не трех тонов. Настоящий ритм галопа встречается при сухом П. в тех случаях, когда рядом с П. наблюдаются и изменения миокарда. Этот ритм галопа отличается от перикардитического ложного галопа не только характером звуковых явлений, но и локализацией их: в то время как ритм галопа, вызванный П., выслушивается лучше у основания сердца, ритм галопа при миокардиопатиях яснее слышен в средней части предсердечной области или у верхушки сердца. Иногда в области сердца при П. еще выслушиваются акцентуация 2-го тона легочной артерии, а также эндокардиальные шумы то фнкц. происхождения то зависящие от сопутствующего эндокардита. Пульс при сухом П. особых изменений не представляет, но при тяжелых формах П. он бывает нередко учащен и даже аритмичен. Острый сухой П. может в течение всего заболевания, вплоть до выздоровления, оставаться сухим; из острого он может перейти в хрон. форму.

Эксудативный П. Когда эксудат становится обильным и жидким, и особенно тогда, когда он переходит из серозно-фибринозного в гнойный, все описанные симптомы сухого П. изменяются, а нек-рые и вовсе исчезают; кроме того появляются и новые клин. признаки, специально характеризующие выпотной П. Боль остается или же она превращается в чувство тяжести и давления в области сердца, причем к нему, если эксудат достигает больших размеров, присоединяется одышка, зависящая от затруднения деятельности сердца и уменьшения дыхательной поверхности легких. Большой эксудат, сдавливая гл. обр. предсердия, затрудняет отток крови по венам шеи и по системе печоночной вены, а также отток крови в левое предсердие по легочным венам; он сдавливает также заднее средостение и главн. обр. левое легкое, а также мешает правильному наполнению и свободному диастолическому расслаблению сердца. Затруднения кровообращения в малом кругу, уменьшение объема тока крови и застойные явления в венах большого круга имеют своим последствием развитие бледности покровов с цианотическим оттенком, появление отечности, гл. обр. лица и шеи, увеличение печени и появление постоянной одышки, заставляющей нередко б-ного все время сидеть в постели—лечь на спину или на левый бок б-ной не может, т. к. при этих условиях развивается тяжелейшее удушье. Периодически к описанному тяжелому состоянию присоединяются припадки головокружения, доходящие иногда до обморока и полной потери сознания. Деятельность сердца

слаба, пульс мал, нередко аритмичен; во время глубокого вдоха он уменьшается или вовсе исчезает (p. paradoxus). Часто присоединяются рвота и неукротимая икота, зависящие от давления эксудата на блуждающие и грудобрюшные нервы, а также и затруднение глотания, вызванное сдавливанием пищевода и раздражением пищеводного сплетения. Что касается t°, то она, будучи неправильного типа, значительно выше, чем при сухом П., и держится гораздо дольше. При гнойном эксудате она бывает постоянного типа или чаще интермитирующего.

Более характерные данные получаются при физическом исследовании. Уже осмотр, особенно у детей, дает возможность заметить сглаживание и выпячивание межреберий слева от грудины, от III по VI ребро; иногда обнаруживается настоящий предсердечный горб. Пальпация обычно обнаруживает резкое уменьшение или полное исчезновение верхушечного толчка; в других случаях замечается небольшая пульсация слева от грудины в области III межреберья. Более характерные указания дает перкуссия. По мере накопления эксудата увеличивается площадь сердечной тупости, к-рая постепенно приобретает форму треугольника с закругленной верхушкой, обращенной к левому II промежутку, и широким основанием, а иногда форму неправильной трапеции с закругленными углами (рис. 1). Т. к. эксудат скопляется больше всего в лев. половине перикарда, то и тупость сердца смещается больше всего влево в сторону подмышки и отчасти вверх, а кривая линия, ограничивающая слева площадь сердечной тупости, в верхней своей части получает небольшое вдавление, позволившее Потену (Potain) сравнить форму площади тупости при большом эксудате с бриошем (matité en brioche). Характерным является сближение границ абсолютной и относительной сердечной тупости; первая увеличивается сильнее и своими границами почти подходит к границам относительной, так что местами обе тупости почти или совершенно покрывают друг друга. Патогномоничным для перикардиального эксудата является при наличии верхушечного толчка нахождение его близко к середине сердечной тупости, а также расширение его вправо в нижних ее частях с заполнением тупостью кардио-диафрагмального угла. Рентгеноскопия дает еще более характерные признаки: сердечная тень становится все шире и круглее и приобретает вид силуэта растянутого мешка, перевязанного в области больших сосудов; при этом благодаря давлению жидкости на диафрагму последняя в стоячем положении представляется опущенной сравнительно с нормой, причем перемена положения и глубокое дыхание мало влияют на положение границ силуэта сердечной тени, края к-рой представляются более светлыми, а центр (сердце) более темным [см. отдельную таблицу (к ст. *Пороки сердца*), рис. 6].

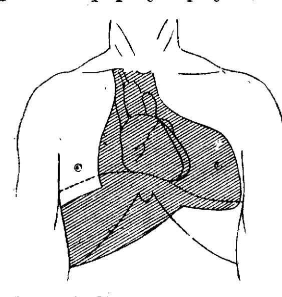


Рис. 1. Распределение эксудата по Curschmann'у.

Аускультация дает возможность убедиться, что выслушиваемый раньше шум трения П. по мере развития эксудата постепенно становится менее ясным и затем вовсе исчезает; параллельно с этим глохнут нормальные тоны сердца. Вместе с тем, особенно у детей, но также и у взрослых, вследствие сдавления левого крупного бронха и всего левого легкого большим эксудатом появляется заглушение перкуторного звука в нижней части левой половины грудной клетки с полосой тимпанита, бронхофонией и усилением fremitus'а над притуплением, а иногда ясный плевро-пульмональный шум трения внизу левого легкого, исчезающий при сидении или в коленно-локтевом положении б-ного (признак Pins'а). Пульс, только немного участившись, долгое время сохраняет свои нормальные свойства, но затем может стать аритмичным, слабым и парадоксальным. Это наблюдается при больших эксудатах и при наступающей недостаточности сердца, от которой больной может погибнуть. Однако, если б-нь идет на улучшение, эксудат постепенно всасывается, все признаки мало-по-малу тускнеют, и шум трения опять появляется; вместе с тем П. переходит в хронич. течение; дело в конце-концов заканчивается в большинстве случаев образованием частичной или общей синехии перикарда.

Не всегда острый П. протекает при только-что описанной клин. картине. Прежде всего встречаются бессимптомные П. (скрытые П.), когда лихорадка не выражена, нет затруднения дыхания, нет боли в области сердца и не выступают характерные признаки острого П., как шум трения, изменения тупости сердца. В таких случаях П. диагносцируется только на вскрытии. К этой группе принадлежат во-первых П. с небольшим эксудатом, особенно при скоплении его в задних частях сердечной сорочки (задний П.), а также вторичный П. при эндокардите, миокардите и инфаркте миокарда, когда симптомы основной б-ни сердца маскируют признаки П.; во-вторых так наз. гидрофобическая форма П., когда вследствие раздражения пищевода каждый раз при проглатывании воды или пищи наступает спазм глотки и пищевода. Эта форма наблюдается в том случае, если острый П. осложняется воспалением грудобрюшного нерва и плевромедиастинитом. Наконец нужно упомянуть об особенностях клинич. картины при tbc перикарда и о тех случаях, когда рядом с эксудатом в сердечной сорочке имеется воздух или газ, попадающий туда вследствие прорыва сердечной сорочки при ранении, вскрытии легочного гнойника, resp. каверны, или же благодаря образованию газов бактериями (B. coli commune), попавшими в эксудат (pneumopericardium).

Туберкулезная инфекция является довольно частой причиной развития П. Туб. П. развивается или первично, т. е. без клин. проявлений со стороны другого туб. очага, или же чаще вторично, при явно выраженном плевральном, легочном, железистом или костном tbc. Обычно впрочем и при первичном туб. П. процесс развивается в связи с распространением инфекции из пораженных желез средостения, особенно в юношеском возрасте, как продукт лимфогенной генерализации из первичного комплекса. Нередко туб. П. является только частичным проявле-

нием tbc серозных оболочек—туб. полисерозита (Strümpell). Он проявляется или в форме острого сухого П. или в виде острого эксудативного П. или (чаще) сразу приобретает хрон. течение, обусловливая почти незаметное и постепенное развитие сращений, а также развитие мощных (до 1 *см* и больше толщины) грануляций специфического характера. При сухом остром туб. П. с пат. точки зрения дело идет об обсеменении перикарда туб. бугорками без особых явлений диффузного воспаления самой серозной оболочки; при эксудативной же форме острого туб. П. налицо диффузное воспаление серозной оболочки, вследствие чего чаще накопляется серозно-фибринозный или геморагический эксудат, а в редких случаях даже серозно-гнойный.

Клинические симптомы при туберкулезном остром П., особенно сухом, бывают выражены крайне неясно, вследствие чего такие П. остаются часто нераспознанными при жизни (по статистике Rousseau на 55 случаев П. 19 раз б-нь была не распознана). Но и при эксудативной форме, благодаря тому, что количество эксудата нередко не превышает 50—100 *см*^{3}, распознавание бывает затруднительным и врач, пользующий туб. больного, легко пропускает начальный период П., замечая явления со стороны сердца только тогда, когда уже имеются или симптомы функц. слабости сердца или ясные признаки синехии, протекающей нередко под флагом ложного цироза печени—б-ни Пика. Главными симптомами этого состояния являются асцит и признаки синехии сердца. Пик и думал, что асцит развивается исключительно в результате падения деятельности правого сердца вследствие затруднения его работы спайками с последовательным застоем в печени и системе воротной вены. Отсюда он и назвал этот симптомокомплекс «перикардитическим ложным цирозом печени». Однако с таким толкованием никак нельзя согласиться. Накопление жидкости в брюшной полости происходит не только в результате застоя в правом сердце; здесь играет роль целая группа факторов, как напр. склероз брюшины с последовательным запустением лимф. щелей, ослабление движений диафрагмы благодаря сращениям ее с печенью, давление плотной капсулы печени на вены ее и отсюда застой в системе воротной вены, уменьшение перистальтики кишечника благодаря спайкам и пр. (Стражеско).

Распознавание острого П. в нек-рых случаях бывает затруднительно, но в общем при известном клин. опыте и мысли о возможности П. опытному врачу в большинстве случаев все же удается поставить диагноз. Выслушиваемый шум трения П., отличающийся вышеописанными характерными чертами, изменение при скоплении эксудата формы сердечной тупости и свойств сердечного толчка и тонов, а также характерная форма силуэта тени сердца при рентген. исследовании в громадном большинстве случаев обеспечивают правильность распознавания. Наиболее трудно поддается распознаванию ограниченный или осумкованный задний П.—его наличие можно только предполагать на основании болезненной дисфагии и данных рентгеноскопии в косых направлениях. Также трудно распознается П. при обострении эндокардита и миокардита.—Предсказание при остром П. обусловливается тяжестью и характером основного страдания, осложнением к-рого является П., а также свойствами эксудата и состоянием миокарда. По статистике Луи (Louis) выздоравливает 66%, а по статистике Бамбергера (Bamberger)—58%. У детей прогноз при больших П. значительно хуже, чем у взрослых. Ревматический и туб. П. дают значительно лучшие предсказания, чем гнойный, при к-ром предсказание тяжелое. Однако даже выздоровевший от П. человек менее вынослив и менее трудоспособен благодаря тому, что последствием острого П. являются спайки эпикарда с сердечной сорочкой, затрудняющие во многих случаях функцию сердца и ведущие часто к недостаточности кровообращения.

Лечение острого П. состоит из применения различных терап. средств и из хир. вмешательства (парацентез, перикардиотомия) по особым показаниям. Обильное накопление эксудата, вызывающее упадок сердечной деятельности и развитие одышки с припадками синкопе, или же гнойный характер выпота заставляют передать б-ного в руки хирургов. Б-ной при остром П. должен находиться в постели с подложенным под подушку клином в случае одышки. На предсердечную область полезно класть часа на 2—3 легкий пузырь со льдом или же тепло (при ревматическом П.). Пища должна быть достаточно питательна, но удобоварима и преподноситься б-ному небольшими порциями во избежание переполнения желудка и вздутия кишечника, что затрудняет деятельность сердца и усиливает одышку. Нужно заботиться о правильном регулярном стуле, что достигается назначением фруктов, легких слабительных или клизм. Бессонница, боль и одышка умеряются назначением небольших доз наркотических (морфий—0,01—0,015) или снотворных средств (Adalin—0,5, один—два раза); веронал 0,5, люминал—0,1 и пр. При ревматической форме полезно энергичное лечение салициловыми препаратами (6,0—8,0 Natri salicylici в сутки, 4—5—6 раз по 0,4 Aspirini). При наличии септического процесса препараты серебра внутривенно (Argoflavin 0,03—0,05; Electrargol 5,0—10,0; Argochrom 0,01—0,05 и т. д.). При слабости сердца дают сердечные (Digitalis 1,0—200,0, через два часа по 1 ст. ложке; Digipurat 0,1×3; Inf. Adon. vernalis ex. 8,0—180,0 через 2 часа по 1 ст. ложке.) При острой слабости сердца впрыскивают камфору, дигален, кардиазоль, кофеин и пр.

Хронический П. является либо последствием острого в том случае, когда острый процесс не уступает лечению и переходит постепенно в хрон. П., либо же воспаление сердечной сорочки сразу имеет склонность к хрон. развитию, что наблюдается при Брайтовой болезни, у кахектиков, подагриков или при tbc и сифилисе. В этих случаях при вскрытии находят сердце покрытым фиброзными тяжами в области верхушки, причем в этих местах перикард сращен с эпикардом, а в полости сердечной сорочки находят 5—10 *см*^{3} мутной жидкости. В других случаях плотные фиброзные массы покрывают сердце на большом протяжении; наконец сердце может быть покрыто известковой скорлупой (см. выше). Болезнь иной раз протекает без определенных симптомов; в других же случаях замечаются периодические небольшие повышения

t°, неприятные ощущения давления и боли в области сердца, а иногда замечается увеличение площади сердечной тупости и не вполне ясный шум трения перикарда. Фнкц. расстройства выражены слабо и часто даже отсутствуют.—Лечение состоит в общем укрепляющем режиме, уменьшении нагрузки сердца, назначении в небольших дозах сердечных средств, салицилатов, маленьких доз иода и местных отвлекающих, как например смазывания области сердца иодной настойкой, периодических мушек и прижиганий кожи в области сердца и пр.

Сращение перикарда [synechia pericardii, symphysis cordis, fibrechia cordis (Sacconaghi), obliteratio pericardii] является последствием перенесенного П. и возникает частично или тотально от 8-го до 25-го дня со времени начала воспаления. Во многих случаях одновременно замечаются сращения и в других серозных полостях (см. *Полисерозит*). Сращения перикарда на вскрытии встречаются довольно часто (по Leudet—в 5%, а по Норрису—в 3,5% всех секций). Они бывают частичными или распространенными, не ограничивающимися иногда сердечной сорочкой, но выходящими за пределы ее наружу, вследствие чего могут образоваться сращения, иногда довольно плотные и мощные, между париетальным листком перикарда и грудной костью, с одной стороны, или позвоночником или медиастинальной плеврой, с другой стороны. Это все различные виды медиастино-перикардита. Сердце при этом бывает то гипертрофировано то, напротив, атрофировано. Если сращения возникают при нормальной сердечной мышце и имеются специальные условия (порок сердца, нефрит, сдавление аорты или легочной артерии спайками), требующие усиления работы сердца, то в большинстве случаев наблюдается гипертрофия его мускулатуры и нек-рое растяжение его полостей; в том же случае, если обширные сращения и отложение солей мешают наполнению сердца и затрудняют его работу, особенно если есть сопутствующий миокардит, замечается, наоборот, атрофическое состояние мускулатуры сердца с дегенерацией и расширением его полостей в конечном итоге.

Клиническая картина характеризуется больше различными клин. объективными признаками, чем субъективными симптомами. Последние сводятся к общим симптомам сердечной недостаточности, сердцебиению, чувству тяжести в области сердца, одышке той или другой степени и застойным явлениям в малом и большом кругу кровообращения. Однако в нек-рых случаях не только частичная, но даже полная облитерация сердечной сорочки протекает бессимптомно (скрытая форма сращения сердца), являясь только находкой на секции. При осмотре замечается чаще втяжение в предсердечной области (признак Bouillaud), чем выпячивание, а также отсутствие во время вдоха движения вперед нижней части грудины (признак Wenckebach'а); признак Венкебаха бывает особенно резко выражен в тех случаях, когда одновременно имеется передний медиастино-перикардит и мощные сращения между сердцем и диафрагмой; вследствие этого во время вдоха инспираторный профиль брюшной стенки перекрещивается с экспираторным на уровне мечевидного отростка (рис. 2). Большее значение имеет втяжение в области верхушки сердца во время систолы (признак Williams-Scoda) (рис. 3) и значительн. систолич. втяжение в нескольких межреберных промежутках (признак Jaccoud) или систолическое втяжение нижнего отдела грудины и ребер одновременно с подложечной областью (признак Heim'a). В нек-рых случаях замечается качание стенки грудной клетки спереди назад (mouvement de roulis—Jaccoud), причем во время систолы сердца верхняя часть движется вперед, а нижняя назад, а во время диастолы—в обратном направлении. Наконец в других случаях, особенно у детей, во время систолы замечается втяжение слева сзади и сбоку одного или нескольких межреберий (признак Broadbent'a), а в области верхушечного толчка в начале диастолы положительный толчок, который бывает не только видим, но и легко пальпируется (признак Потена).

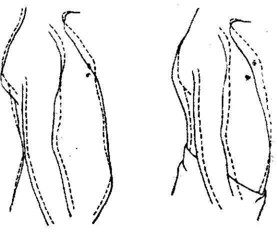


Рис. 2. Слева — заращение перикарда, справа — норма; *сплошная линия — экспираторная фаза*; пунктир — инспираторная фаза.

Перкуссия дает обычно увеличение сердечной тупости во все стороны и неизменяемость ее ни в зависимости от фаз дыхания ни от положения б-ного. Этот признак в связи с несмещаемостью верхушечного толчка при перемене б-ным положения (признак Потена) служит указанием на то, что сердце фиксировано, т. е. сращено. Но еще больше указаний на наличие сращения можно получить при рентген. исследовании сердца, когда помимо отсутствия смещаемости сердца обнаруживают иногда и сами спайки, и наличие остатков экссудата в сердечно-диафрагмальном углу, и уменьшение движения купола диафрагмы книзу во время вдоха (признак Achelis-Wenckebach'a).—При аускультации в большинстве случаев явления бывают неопределенные и различные в разных случаях; иногда тоны бывают ясными и рядом с ними выслушиваются и шумы трения, в других случаях, наоборот, тоны глухи и тихи. Характерным для синехии иногда бывает выслушиваемый ритм протодиастолического галопа, где добавочный тон совпадает с описанным протодиастолическим толчком, resp. отскакиванием в этот момент притянутой во время систолы грудной клетки (признак Bard-Potain'a).—Артериальный пульс в большинстве случаев не представляет каких-либо характерных изменений. В большинстве случаев он нормален, но иногда пульсовая волна мала и уменьшается или вовсе исчезает во время глубокого вдоха—т. н. пара-

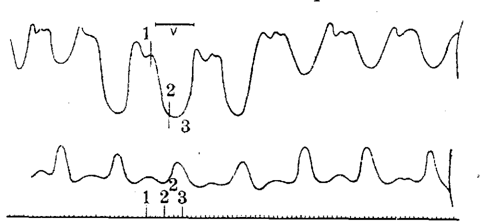


Рис. 3. Отрицательный толчок верхушки сердца (вверху); внизу—сфигмограмма.

доксальный пульс Кусмауля, к-рый считал его патогномоничным для медиастино-перикардита (см. *Пульс*). Более характерны явления со стороны вен. Здесь нередко наблюдается постоянное набухание вен шеи, сопровождающееся синюхой лица, в других случаях набухание вен наступает только при вдохе, и наконец иногда замечается внезапное набухание вен во время диастолы (признак Шкоды-Фридрейха). Все эти явления в венах зависят от сдавления верхней полой вены спайками и тяжами, усиливающегося во время вдоха, а также во время диастолы, и кроме того от опускания диафрагмы, особенно в тех случаях, когда имеются плотные сращения сердца с нею.

Течение болезни чрезвычайно разнообразно по времени и по проявлениям. В одних случаях б-ные без особых страданий живут много лет, в других погибают при явлениях тяжелой асистолии в течение нескольких недель. Течение зависит гл. обр. от состояния миокарда и в случае наличия миокардита довольно непродолжительно. Отягощающим прогноз моментом является сопутствующее поражение легких и почек, а также распространенные сращения в грудной и брюшной полости (перивисцериты). — Распознавание синехий сердца во многих случаях затруднительно, особенно тогда, когда сращение частичное. Но даже тотальные сращения могут протекать бессимптомно. В других случаях описанная выше характерная симптоматология позволяет с уверенностью диагносцировать синехию сердца. Однако в общем и сейчас, несмотря на детальную разработку симптоматологии синехий сердца и введение в клинику рентген. метода, диагностика трудна, и прав был Стокс (Stokes), к-рый в свое время сказал: «Я очень сомневаюсь в том, что есть какой-либо, хотя бы один, верный признак сращения сердца».—Лечение состоит в строгом режиме, направленном к уменьшению работы сердца и к укреплению сердечной мышцы путем осторожной нагрузки ее работой и дачи в продолжение долгого времени препаратов дигиталиса. При развитии явлений недостаточности сердца применяется обычный для этого состояния режим и медикаментозная терапия. В некоторых случаях хирургич. лечение несомненно приносит пользу, уменьшая механическое препятствие для деятельности сердца. **Н. Стражеско.**

Хирургическое лечение П. Имеющиеся экспериментальные и клин. наблюдения позволяют считать хир. лечение нек. форм П. методом целесообразным. Наиболее разработанной является методика лечения выпотных П. Точная клин. диагностика (особенно рентгенодиагностика) должна предшествовать хир. лечению, т. к. только наличие выпота в сердечной сумке решает положительно вопрос о возможности оперативного вмешательства. Сущность хир. лечения заключается в устранении (уменьшении) явления воспаления сердечной сумки и сопутствующих явлений расстройства сердечной деятельности путем наиболее полного и продолжительного удаления выпота из полости перикарда. В отдельных случаях показаниями к хир. вмешательству служат те тяжелые явления расстройства сердечной функции, к-рые обусловливаются быстрым прогрессирующим повышением внутриперикардиального давления и находят свое выражение в клинич. признаках так называемой «тампонады сердца». При быстром накоплении жидкости иногда достаточно 150—300 *см³*, чтобы развились признаки тампонады сердца. В этих случаях неотложное опорожнение сердечной сумки может спасти жизнь б-ного. При постепенном же накоплении выпота в полости перикарда б-ные переносят продолжительное время большие количества жидкости (1—2 *л*).

Выбор оперативного метода для удаления жидкости зависит от пат. особенностей и клин. течения воспалительного процесса. При серозных и серозно-фибринозных П. применяются или повторные пункции сердечной сумки или ее вскрытие (перикардиотомия). Лечебная пункция, к-рой обычно предшествует пробная (диагностическая) пункция, производится шприцем с толстой иглой или троакаром. При пункции необходимо избегать повреждения плевры, легкого, a. et v. mammariae int. и сердца. В каждом случае выбор места для прокола зависит от количества и характера распространения выпота. При небольших выпотах (при повторных опорожнениях) опасность повреждения указанных анатомич. образований наибольшая. При больших выпотах Куршман предлагает делать пункцию в V или VI межреберьях по linea mammaria sin. или кнаружи от нее. Делорм, Миньон и другие (Delorme, Mignon) производили пункцию у левого края грудины. При атипическом расположении эксудата Френкель и Шапошников производили пункцию у правого края грудины. Распространенным способом является пункция нижнего участка сердечной сумки в углу между основанием processus xiphoidei и прикреплением VII левого ребра к грудине. Этот прокол безопасен для плевры, легкого и сердца и благоприятен для оттока жидкости. Опорожнение сердечной сумки производится медленно для избежания осложнений со стороны сердца (часто патологически измененного), к-рые могут наступить при изменившихся условиях его деятельности во время пункции. При новых скоплениях эксудата производятся повторные пункции. Благоприятные результаты лечения определяются быстро и во многих случаях являются стойкими. Улучшение или излечение процесса отмечается в 50—60% [Шреттер (Schroetter) на 100 случ. имел 47 излечений и 53 смерти, Venus на 93 случ.—29 излечений, 6 улучшений и 58 смертей]. С целью предупреждения нового скопления жидкости Венкебах предложил применение пневмоперикарда (введение в полость перикарда фильтрованного воздуха, resp. азота, кислорода). — Перикардиотомия как способ лечения серозных П. применяется для получения полного продолжительного опорожнения сумки в тех случаях, в к-рых однократная или двухкратная пункция не дала благоприятных результатов. В этих случаях, по мнению Шмидена и Фишера (Schmieden, Fischer), нужно производить перикардиотомию или с применением кратковременного дренажа (на 1—2 дня) или с применением подшивания краев рассеченной сумки к мышцам (по Eiselsberg'y). Опасность нагноения при этом не велика. Для полного устранения опасности инфекции и обеспечения постоянной резорпции выпота Шмиден и Фишер отслаивают в ране на значительном протяжении подкожную клетчатку, фиксируют края разре-

за сумки к мышцам, а затем зашивают кожную рану наглухо. Для целей установления постоянной резорпции предлагается, кроме отведения в подкожную клетчатку, отведение эксудата по направлению к брюшине и в плевральную полость.

При лечении **г н о й н ы х** П. применяются пункции и перикардиотомия. Повторные пункции в наст. время сохранили свое значение лишь в связи с применением промывания полости перикарда растворами риваноля. Большинство клиницистов рекомендует более радикальное вмешательство — перикардиотомию. Рен (Rehn) предлагает даже в сомнительных (относительно характера воспаления) случаях производить пробную (диагностическую) перикардиотомию. Перикардиотомия с применением дренажа, осуществляя общий принцип лечения гнойных процессов, является избранным методом лечения гнойных П. Дренирование сердечной сумки достигается лучше всего применением перикардиотомии с резекцией ребра. Старые способы—простой разрез в межреберьи, трепанация грудной кости—в этом отношении несовершенны. Из различных способов перикардиотомии (Gussenbauer, Ollier, Delorme, Mignon, Kocher и др.) в наст. время наилучшим считается вскрытие сумки с резекцией VII левого реберного хряща. Способ этот удовлетворяет необходимому требованию получения возможно большего стока и одновременного дренирования обеих половин сумки в наиболее низко лежащем ее участке. Послеоперационное лечение больного проводится в сидячем положении. Промывание вскрытой сумки риванолем, а также гуманолом, иодипином и Ol. Sesami (Rehn, Klose) рекомендуется для предупреждения сращений. Целесообразным считается промывание сумки физиологическим раствором для удаления фибринозных сгустков.

Новейшим приобретением современной хирургии является оперативное лечение хрон. **с л и п ч и в о г о** (адгезивного) П. В тех случаях, где хрон. слипчивый П. протекает при б. или м. тяжелой клин. картине, возникают показания к оперативному вмешательству, причем здесь может итти речь о случаях преимущественно двоякого рода: 1) сердце является приращенным к передней грудной стенке, благодаря чему затруднена главным образом работа его систолы; 2) сердце совершенно замуровано в мозолистой рубцовой ткани, иногда объизвествленной. В обеих категориях случаев наступает картина недостаточности правого сердца, развиваются тяжелые застойные явления как выражение затрудненного оттока из области v. cavae sup. В этих случаях показана операция *кардиолиза* (см.). **В. Боголюбов.**

Перикардит у детей. В детском возрасте П. встречается реже, чем у взрослых: по Кнопфу (Cnopf)—в 5% всех вскрытий, по Эдельману и по данным Александровской б-цы в Киеве—в 6% (у взрослых в 10%); считают, что П. относительно чаще имеет место в грудном возрасте, хотя по данным прозектуры Научного ин-та Охматмлад НКЗдр. на 340 вскрытий он встретился 6 раз (около 2% случаев). В грудном возрасте встречаются почти исключительно острые, гнойные (resp. серозно- и фибринозно-гнойные) П. вторичного характера как одно из проявлений сепсиса; П. может осложнить любую инфекцию, чаще всего рожу, пневмонию и эмпиему, реже скарлатину, омфалит и др. Соответственно этому в эксудате находятся чаще всего стрепто- и пневмококки. В исключительных случаях П. бывает первичным—эмболического происхождения. Tbc крайне редко является причиной П. в грудном возрасте. У более старших детей встречаются как острые, так и подострые и хрон. П. Наиболее частая причина повидимому ревматическая инфекция, затем tbc, реже—скарлатина (около 2% всех случаев) и еще реже—другие инфекции (корь, тиф, гонорея). Пневмония и эмпиема у старших детей ведут к П. гораздо реже, чем у грудных,—почти никогда per contiguitatem, а обычно гематогенным путем. По Путцигу и Лангштейну (Putzig, Langstein), ревматизм, корь и скарлатина дают 50—60% всех случаев П. у старших детей.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Встречаются как сухие, так и эксудативные формы. В силу того, что в раннем возрасте П. есть лишь одно из проявлений тяжелой общей инфекции, его нелегко установить при исследовании, особенно если он развился в течение пневмонии или плеврита; здесь его симптомы тонут в общей тяжелой картине б-ни. Можно заподозрить наличие П., если на фоне тяжело протекающей инфекции развиваются симптомы сердечной недостаточности: цианоз, особенно при движениях и при возбуждении, и одышка «сердечного» характера (частое беспокойное дыхание с коротким вдохом и выдохом). Характерным является сидячее положение ребенка; при попытке положить его появляется цианоз, усиление одышки, беспокойство; далее за развитие П. говорит отечность тканей в области грудины, набухание шейных вен и нек-рая одутловатость лица (гл. обр. у более старших детей) и наконец увеличение сердечной тупости при перкуссии (при наличии левосторонней пневмонии или плеврита этот признак скрадывается). Границы сердечной тупости при перкуссии могут сильно расшириться и достигнуть II ребра сверху. У совсем маленьких детей резкого увеличения границ сердца однако не бывает. Типичный симптом—сердечный толчок внутри границ сердечной тупости—у них тоже очень редко удается установить. Пульс обычно учащен, мал и мягок. Тоны сердца с трудом выслушиваются (иногда лучше прослушиваются со спины) (Маслов). У старших детей в спокойном состоянии можно иногда прослушивать и шум трения перикарда; у маленьких детей этого симптома почти никогда не бывает (шум заглушается более громкими дыхательными шумами). При очень больших и затяжных П. может образоваться сердечный горб. Своеобразным признаком П. в грудном возрасте, иногда наиболее ярким, является в нек-рых случаях афония, а также кашель особого оттенка: сухой, с упорными и мучительными приступами, напоминающий кашель при увеличении медиастинальных желез. При рентгеноскопии при наличии небольшого эксудата находят сглаживание линии сердечных дуг слева и слабое пульсирование образовавшейся вследствие этого одной дуги. При большем эксудате тень сердца может принять форму шара, причем иногда само сердце выделяется более темной тенью внутри тени, обусловленной эксудатом. В некоторых случаях больших выпотов важным симптомом является прекращение пульсации краев сердечной тени.

Прогноз. Гнойные П. у маленьких детей, будучи проявлением сепсиса, почти всегда кончаются смертельно; несколько лучше предсказание при пневмококковых П. в течение пневмонии или плеврита и вообще у более старших детей. Туб. П. протекает менее остро; являясь частичным проявлением генерализованного tbc, он сопровождается истощением и другими проявлениями tbc и приводит чаще всего к летальному исходу. Прогноз ревматического П. лучше—эксудат всасывается б. или м. быстро. Однако полное выздоровление после П. наблюдается не часто. Изредка П. наблюдается у старших детей при полисерозите.—При диференциальном диагнозе следует иметь в виду: миокардит с вторичным расширением сердца и у детей раннего возраста милиарный tbc. Очень затруднительна диагностика фиброзного П., особенно когда острый стадий был просмотрен; здесь картина б-ни слагается из след. явлений: несмещаемость сердца при перемене положения, хороший пульс при большой сердечной тупости, наличие систолических втягиваний в области толчка или мечевидного отростка или верхнего эпигастрия, увеличение печени при отсутствии других застойных явлений.

Лечение в общем сходно с лечением П. у взрослых; следует остановиться лишь на методике пункции П. Предложено много методов прокола перикарда; трудно сказать, который из них следует предпочесть в детском возрасте, т. к. все они не свободны от недостатков; однако наиболее опасен прокол у самого края грудины (ранение a. mammariae int.). Марфан (Marfan) предложил у детей делать прокол по средней линии вверх под мечевидный отросток. Терновский советует производить прокол в лежачем положении б-ного в V—VI межреберьи слева, отступя от грудины. Недавно Сеттон (Sutton) предложила пунктировать перикард сзади в VII—VIII левом межреберном промежутке, ближе к позвоночнику, чем к аксилярной линии,—на том основании, что эксудат распространяется гл. обр. кзади. **А. Соколов.**

Лит.: Боголюбов В., Современное состояние хирургии сердца в связи с некоторыми взглядами на современную хирургическую науку, Казанск. мед. ж., 1927, № 3—4; Венулет, О причинах сердечной слабости при перикардите, Рус. врач, 1913, № 49; Войнич-Сяноженский А., К нормальной анатомии передних плевральных границ сердца, дисс., СПБ, 1897; он же, Операция вскрытия околосердечной сумки и анатомическое ее основание, Летопись рус. хир., 1897, стр. 295, 464, 490; Герке А., Клиника, патология и терапия слипчивого перикардита, Клин. мед., 1927, № 17; он же, Этиология перикардитов, ibid., 1929, № 23 и 24; Лангштейн Л., Болезни органов дыхания, сердца и мочеполовых органов у детей, Киев, 1927; Терновский С., Прокол сердечной сорочки при серозногнойных выпотах в нее у детей раннего возраста, Ж. по изуч. ран. детск. возр., т. X, № 11—12, 1930; Стражеско Н., К вопросу о ложном циррозе печени, Рус. арх. патол., 1900; Фохт А., Экспериментальное исследование воспаления сердечной сорочки, М., 1901; Эдельман И., К клинике и лечению перикардитов (у детей), Педиатрия, 1929, № 1; Blechmann G., Les péricardites aigues, P., 1922; Christ A., Die Bedeutung der Perikarditis im Greisenalter, Frankfurter Ztschr. f. Path., München, B. XXIX, 1923 (также отд. изд.—München, 1922); Hecht A., Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und Lymphknoten (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. III, Lpz., 1924, лит.); Sacconaghi G., Herzbeutelverwachsung, Lpz., 1923; Schmieden V. u. Fischer H., Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände, Erg. d. Chir., B. XIX, 1926; Sutton L., Pericarditis with effusion, Am. j. of dis. child., v. XLI, 1931; Temler J., Die chirurgische Behandlung der Perikarditis, B., 1919. См. также лит. к ст. *Перикард* и *Сердце*.

ПЕРИМЕТРИЯ (от греч. peri—вокруг и metron—мера), один из методов исследования периферического зрения, в основе к-рого лежит проекция сферической поверхности сетчатки на сферическую же и концентрическую с ней внешнюю поверхность; на практике этот способ осуществляется при помощи особого прибора, называемого периметром. Идея самого метода принадлежит Пуркинье (Purkinje) и высказана им еще в 1825 г., но практически в виде специального прибора она осуществлена только в 1857 году Обером и Ферстером (Aubert, Förster), из к-рых последний внес в первоначальную модель целый ряд усовершенствований и ввел прибор в общее употребление под названием периметра, почему последний обычно и называется его именем. Ландольт (Landolt, 1872) значительно упростил и улучшил периметр Ферстера. Хотя с течением времени прибор и подвергался многочисленным видоизменениям и усовершенствованиям, вносимым различными авторами, но основной принцип Ферстера и Ландольта остался незыблемым. Главную часть периметра в современных моделях (рисунок 1) составляет дуга из зачерненной металлической полосы шириной в 5 *см*, размерами в половину или четверть круга, описанного радиусом в 30 *см*. На внутренней или внешней поверхности дуги нанесены градусные деления, начиная от ее центра, который принимается за 0 и в то же время служит точкой фиксации для исследуемого, для чего и отмечается белым кружочком. Своей вершиной дуга прикреплена к вертикальной стойке на массивном чугунном основании т. о., что в месте прикрепления она может вращаться вокруг своей горизонтальной оси. Наклон, к-рый дуга принимает при этих вращениях по отношению к вертикали, другими словами положение меридианов, отмечается на специальном кружке, укрепленном на той же стойке, позади ее, при помощи особого указателя, вращающегося вместе с дугой. А. Н. Маклаков (1884) предложил брать вместо одной две дуги, пересекающиеся в центре под прямым углом, чтобы можно было исследовать поле сразу в двух меридианах. В качестве пробного объекта П. служит маленький квадратик белого цвета, который передвигается по внутренней поверхности дуги или просто рукой исследователя на конце тонкой черной палочки или при помощи особого механизма со шнуровой передачей на специальном приспособлении типа салазок. Последнее представляет собой комбинацию трех кружков, из которых нижний, вращающийся, разделен на ряд секторов, окрашенных в основные цвета (для белой и цветной П.), второй над ним, неподвижный,

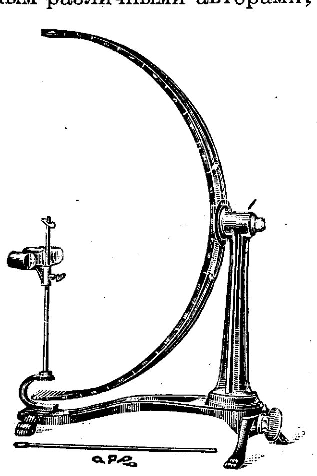


Рис. 1. Периметр Förster'a; современная модель.

с четырехугольным вырезом на переднем краю в 20 *мм*, и третий между двумя первыми, также вращающийся, с целым рядом квадратных вырезов на краю величиной от 2 до 20 *мм*. регулирующих величину пробного объекта наподобие диафрагмы. В виду того что узло-

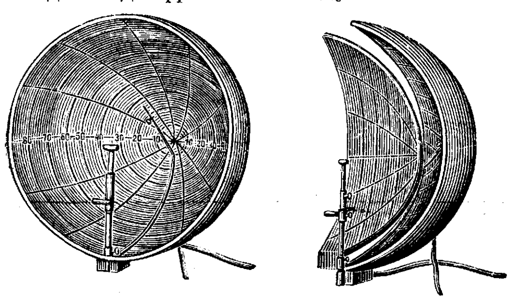


Рис. 2. Периметр в виде полусферы; модель Scherk'a.

вая точка исследуемого глаза должна совпадать как-раз с центром дуги, что в свою очередь требует неподвижного положения головы исследуемого, на противоположном конце чугунного основания перед дугой имеется особая колонка с горизонтальной подставкой для подбородка, к-рую при помощи особого винта можно устанавливать на любой высоте, а кроме того впереди подставки возвышается еще вертикальный стержень с небольшой площадкой на верхнем конце, к к-рой исследуемый и прижимается нижним краем глазницы.

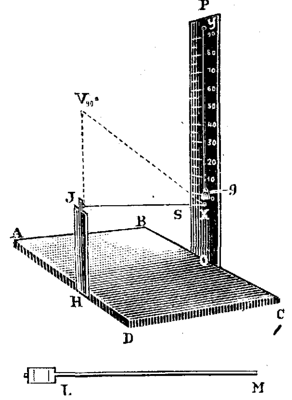
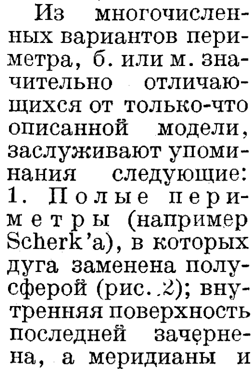


Рис. 3. Периметр без дуги; модель Helmbold'a.



Из многочисленных вариантов периметра, б. или м. значительно отличающихся от только-что описанной модели, заслуживают упоминания следующие: 1. Полые периметры (например Scherk'a), в которых дуга заменена полусферой (рис. 2); внутренняя поверхность последней зачернена, а меридианы и параллельные круги нанесены красной краской; в вертикальном меридиане полусфера разделяется на две половины, соединенные между собой шарнирами, так что по мере надобности любая половина может быть отвернута в сторону. Пробный объект на конце тонкой черной палочки проводится по внутренней поверхности полусферы рукой исследователя, и результаты тут же отмечаются мелом. Положительные стороны данной модели заключаются во-первых в устранении впечатлений от посторонних предметов, отвлекающих внимание исследуемого, а во-вторых в свободном перемещении пробного объекта не только по меридиональным, но и по всем другим направлениям.—2. Периметры без дуги (напр. Helmbold'a), остроумная (рис. 3) и весьма простая по идее модель, к-рую легко сконструировать самыми примитивными средствами. В качестве пробного объекта берется небольшой квадратик белого цвета, укрепленный на длинной, тонкой палочке, с миниатюрной петелькой на самом конце. Если, зацепив петелькой за крючок, потянуть шнур так, чтобы пробный объект описал дугу в 90°, груз на свободном конце шнура поднимается на известную высоту, причем точка на задней доске, против к-рой он установится, отмечается цифрой 90, а все расстояние между 0 и 90 делится на 9 равных частей, соответствующих каждая 10°. Для определения границ поля зрения по данной шкале достаточно отмечать те деления, против которых будет останавливаться груз при движениях пробного объекта по различным направлениям или меридианам, отклонения которых исследователь устанавливает приблизительно.—3. Портативные периметры. Из

Рис. 4. Ручной периметр; модель Schweigger'a.

многочисленных моделей наиболее употребительным является ручной периметр Швейгера (Schweigger), по внешнему виду напоминающий обычный периметр в миниатюре (рис 4), с дугой радиусом в 15—20 *см*; весь прибор держится исследуемым в руках за особую рукоятку, а пробный объект проводится по дуге ручным способом. Эльшниг (Elschnig) несколько видоизменил эту модель, сделав ее складной.—4. Саморегистрирующие периметры (например Hardy, рис. 5). Преимущества саморегистрирующих периметров заключаются в том, что они избавляют от необходимости спе-

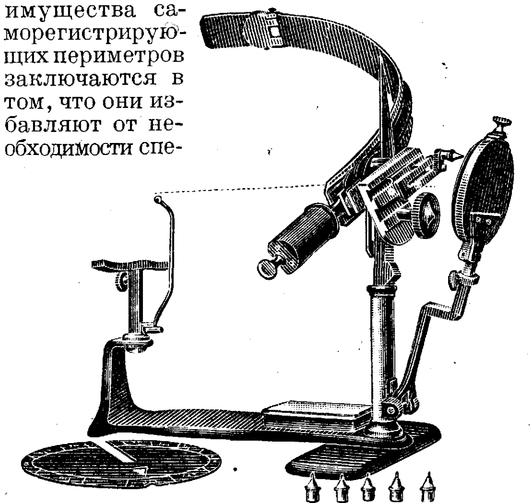


Рис. 5. Саморегистрирующий периметр; модель Hardy.

циально отмечать границы поля зрения на дуге и зарисовывать эти границы на бумаге или схеме, а также устраняют и всякую возможность ошибок при этой манипуляции, так как регистрация поля зрения производится автоматическим путем. Это достигается тем, что все движения пробного объекта

при помощи шнура и зубчатых колес передаются особой регистрирующей системе, помещающейся позади дуги и снабженной специальным остроконечным штифтом, отмечающим положение объекта точечными уколами на противолежащей схеме. Вся система вращается вместе с дугой, а штифт кроме того проделывает и боковые движения.

5. Светящиеся периметры (напр. Michel'я, рис. 6), предназначенные для исследования в темноте, если почему-либо нежелательно или невозможно пользоваться дневным или искусств. освещением, а также для тех случаев, когда благодаря помутнению прозрачных сред, наприм. хрусталика, исследуемый не может различать обычных пробных объектов. Преимущества исследования на этого рода периметрах заключаются еще и в том, что оно производится всегда при одинаковых условиях освещения, а внимание исследуемого не отвлекается посторонними предметами. По внешнему виду такие приборы напоминают только-что описанный периметр саморегистрирующего типа, и лишь на внутренней поверхности дуги, выкрашенной в серый цвет, имеется глубокая бороздка, по которой передвигается небольшая коробочка, заключающая внутри себя маленькую электрическую лампочку вместо пробного объекта; коробочка снабжена рядом диафрагм различной ширины и набором цветных стекол на случай необходимости цветной П. в темноте. Точкой фиксации служит маленькая красная лампочка в центре дуги.—Помимо перечисленных имеется еще целый ряд моделей периметров различных типов, не имеющих широкого применения. Нужно иметь еще в виду, что периметром пользуются не только для исследования периферического зрения, но и для других целей, как например для определения угла косоглазия, положения цистицерка в глазу и т. д.

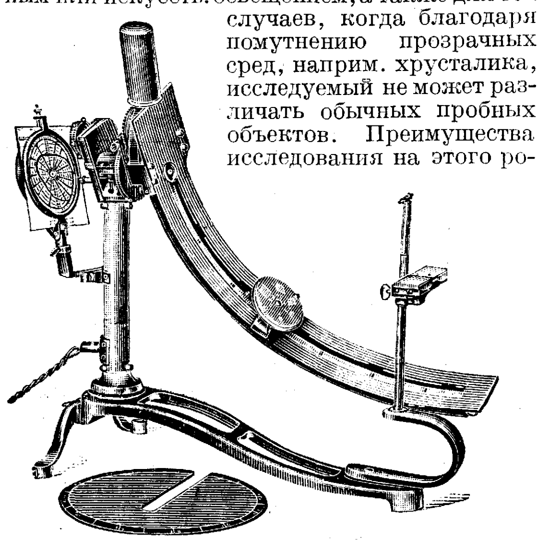


Рис. 6. Светящийся периметр; модель Michel'я.

Исследование периферического зрения в общем сводится к всестороннему изучению т. н. *поля зрения* (см.). Для практических целей наиболее важное значение имеют: 1. Определение наружных границ поля зрения, к-рые в нормальных условиях зависят от конфигурации окружающих глаз отделов лица (век, переносья, носа, краев глазницы), далее от положения самого глаза в глазнице, от величины зрачка и пр. 2. Определение частичных выпадений или дефектов в поле зрения, называемых «скотомами» и развивающихся под влиянием очаговых заболеваний зрительно-нервного аппарата. 3. Определение на периферии сетчатки цветового чувства. Самая методика П. заключается в следующем: больной усаживается спиной к свету, ставит свой подбородок на специальную подставку прибора и исследуемым глазом неподвижно фиксирует нулевое деление в центре дуги; другой глаз на это время завязывается. При этом врач, помещаясь против б-ного, должен внимательно следить за тем, чтобы глаз б-ного не отрывался от указанной метки в течение всего исследования. Последнее предпочтительно производить при рассеянном дневном свете, помещая прибор в промежутке между двумя окнами, несколько отступая от стены, а еще лучше при таких же условиях, но в углу комнаты. В случае необходимости можно пользоваться и искусственным освещением, которое также должно быть достаточно сильным и рассеянным. При определении границ *поля зрения на белый цвет*, с к-рого обычно и начинается периметрическое исследование, пробный объект медленно и бесшумно проводят вдоль дуги периметра от периферии к центру, пока б-ной, продолжая фиксировать центральную метку, не заметит движения «чего-то белого» и не заявит об этом исследователю. Деление дуги, на котором пробный *объект впервые покажется исследуемому*, и соответствует наружной границе поля зрения в данном месте. Поворачивая последовательно дугу периметра вокруг ее центра на 45°, подобного рода манипуляцию проделывают по крайней мере в 4 меридианах, а именно: в вертикальном, горизонтальном и в двух промежуточных косых, начиная хотя бы с вертикального, причем в каждом из меридианов определяются по 2 точки на противоположных концах. Найденные 8 точек наносят на соответствующие градусные деления специальных схем (см. *Поле зрения*) и, соединяя между собой, получают очертания границ поля зрения данного глаза. Для определения предполагаемых скотом пробный объект проводят в целом ряде меридианов, отстоящих друг от друга на 10—15°, по всему протяжению дуги, начиная от наружных границ поля зрения и до самой точки фиксации, причем как только объект будет попадать в область такого дефекта, он тотчас же будет исчезать из вида исследуемого и вновь появляться по выходе из этой области. Градусные деления дуги, на к-рых объект будет исчезать и снова появляться, переносят на схему и, соединив между собой, получают очертания самой скотомы.— Исследование цветового чувства на периферии сетчатки производится по тому же принципу, как и определение периферического восприятия белого цвета, с той лишь разницей, что вместо белых объектов берутся соответствующие цветные того же размера, как и белые, причем исследуемый не должен заранее знать, какого цвета берется объект, а границей поля зрения для данного цвета считается то место, где он будет правильно распознан исследуемым. Для клин. целей обычно довольствуются определением границ поля зрения на синий, красный и зеленый цвета. Цветная П. представляет собой также очень важный и точный метод исследования, так как нередко обнаруживает пат. изменения там, где белый объект их еще не показывает.

А. Струпов.

ПЕРИНЕОТОМИЯ (perinaeotomia), срединное рассечение промежности, профилактическая операция, предпринимаемая для расширения входа во влагалище. П. преимущественно производится во время родов, когда предлежащая часть встречает препятствие со стороны мягких частей тазового дна. П. может производиться как при наличии какой-либо недостаточности половой щели (врожденная узость, неподатливость входа во влагалище и др.) или при ее патологическ. состоянии (рубцы), так даже и при совершенно нормальном входе во влагалище с профилактической целью для предотвращения разрывов промежности и последующего нарушения ее функции (Отт). П. может иметь место и как операция, предшествующая или сопутствующая той или другой родоразрешающей операции (например щипцами). Наконец показанием к П. могут быть и те или другие пат. явления со стороны плода. Если в отношении применения перинеотомии или какой-либо другой операции для расширения входа во влагалище в пат. случаях разногласий среди акушеров нет, то применение ее в качестве профилактического пособия при нормальных родах разделяется далеко не всеми (так, одни школы, например школа Отта, применяют перинеотомию принципиально довольно широко, другие придерживаются взгляда Крассовского и находят возможным производство перинеотомии в зависимости от случая даже и при нормальных родах; наконец третьи—школа Феноменова—оспаривают вообще целесообразность хирургического вмешательства с профилактической целью в нормальных случаях).

П. была предложена Михаелисом в 1799 г. (Michaelis), в последующие десятилетия применялась мало и только в конце 19 в. вновь обратила на себя внимание благодаря работам Кюстнера (Küstner, 1892) и особенно Отта (1895). Значительное преимущество П. перед эпизиотомией заключается в том, что при П. обычно разрезается только кожа, мышцы же и фасция остаются неповрежденными. П. особенно показана там, где промежность уже начала рваться посередине. Разрез должен соответствовать объему головки. В противном случае перинеотомия не может предотвратить разрыва промежности. Преимуществом П. перед разрывом является то, что при ней получается резаная рана с ровными гладкими краями, позволяющими хорошо ориентироваться и дающими наибольшие шансы на заживление первичным натяжением. Несмотря на это П. не должна однако применяться larga manu и быть типовым методом защиты промежности, что вполне осуществимо и при других, не кровавых методах. П. показана только в том случае, когда разрыв неизбежен, как напр. у старых первородящих с недостаточно эластичными мягкими частями или у инфантильных женщин с очень узкой вульвой, при рубцах на высокой промежности после пластических операций и т. п.

Другим методом П. является глубокий влагалищно-промежностный разрез, отличающийся как по технике, так и по тем показаниям, по которым он производится. Этот разрез является более значительным вмешательством, так как при нем разрезаются не только кожа, но и глубоко лежащие ткани—мышцы и фасции тазового дна. Он применяется в акушерстве для предотвращения значительного сопротивления со стороны мягких родовых путей либо как самостоятельный метод либо в качестве подготовительной операции перед наложением щипцов, извлечением ребенка за тазовый конец или при влагалищном кесарском сечении. Предложенный Оттом срединный глубокий влагалищно - промежностный разрез (perinaeotomia mediana), который в течение более чем 30 лет последовательно применялся в его клинике в качестве профилактического метода, имеет целью сохранение целости тазового дна во время родов. Отт обосновывает необходимость применения такого разреза гл. обр. тем, что кроме открытых разрывов после родов имеются еще т. н. «подкожные» разрывы, при к-рых кожа как более эластичная ткань остается цела, а разрыву подвергаются мышцы и фасции тазового дна, что влечет за собой впоследствии опущение и выпадение матки из влагалища при совершенно расслабленной промежности. Повреждение мышц и фасций тазового дна не всегда удается предотвратить такими профилактическими мероприятиями, как применение различных положений роженицы, поддерживание промежности и пр. По мнению Отта необходимо прежде всего расширить тот путь, по которому должна пройти головка, т. е. рассечь мускулатуру тазового дна, задерживающую рождение головки. Этот прием не только предохраняет мышцы и фасции от разрыва, но сокращает и время родового акта, делая излишним применение выходных щипцов. По мнению Генкеля (Henkel) затянувшиеся роды всегда ведут к нарушению целости ткани, причем повреждению подвергаются мышцы, соединительная ткань и нервы. Во избежание этих повреждений, которые являются предпосылкой для возникновения пролапсов, Генкель перешел к методу укорочения периода изгнания ребенка при помощи глубокого влагалищно-промежностного разреза.—Большое значение П. имеет как метод профилактики более редкой, но тяжелой формы разрыва—«центрального разрыва» промежности (см. *Роды*). При ягодичном предлежании П. имеет кроме указанных преимуществ еще и то, что она дает возможность рукой проникнуть до паха ребенка и помочь выведению ягодиц в тех случаях, когда они не прорезываются сами. Извлечение ручек и головки также при этом значительно облегчается. Глубокая П. некоторыми авторами (Генкель, Rieck) особенно рекомендуется при ягодичном предлежании у старых первородящих.

Техника глубокой перинеотомии по Отту следующая: разрез ведется по средней линии промежности (raphe perinaei) вплоть до наружного жома прямой кишки. Чтобы сделанный разрез во время рождения ребенка не прошел дальше и не привел к разрыву прямой кишки, Отт считает не лишним продолжить нижний конец разреза несколько влево от заднепроходного отверстия. Другие проводят разрез в косом направлении, обычно влево от входа во влагалище. Ножом, введенным под прикрытием пальцев руки во влагалище, разрезается тазовое дно в направлении к седалищному бугру. Разрез должен быть достаточно большим как в отношении глубины, так и длины, для того чтобы рука акушера могла быть свободно введена во влагалище для производства необходимой операции. При таком разрезе кровотечение бы-

вает иногда значительным и требует наложения зажимов и лигатур. Зашивание разреза производится по общим правилам зашивания разрывов промежности. При наложении швов после косых разрезов надо обращать особенное внимание на то, чтобы ткани были соединены в их естественном положении. Это лучше всего достигается, по Бумму (Bumm), тем, что место, где разрез проходит через край малых губ, захватывают двумя зажимами и т. о. создают фиксационные точки для правильного соединения частей.

П. применяется и при операциях, предпринимаемых по поводу женских заболеваний. При более сложных операциях, производимых влагалищным путем у женщин не рожавших или у старух, особенно при наличии рубцовых изменений во влагалище, хорошее обнажение операционного поля и свободный доступ к органам, необходимый для отчетливого проведения всех моментов операции, могут быть достигнуты при помощи расширяющего разреза, поверхностного или глубокого. Разница заключается лишь в том, что во время прорезывания головки плода промежность выпячивается последней, при гинекологических же операциях вход во влагалище раздвигается пальцами или подъемником, после чего натянутая ткань разрезается ножом. Разрез проходит через кожу, слизистую вульвы, стенку влагалища, фасциальную пластинку trigoni uro-genitalis и musculi constrictor. cunni. Обнаженный musculus levator ani остается неповрежденным. Более широкий доступ в глубину дает предложенный Шухардтом (Schuchardt) косой глубокий промежностно-влагалищный (паравагинальный) разрез, при котором наискось разрезается также и m. levator ani. При обычном проведении разреза слева обнаженная прямая кишка остается лежать справа. Отт предложил и для гинекологических операций свой срединный глубокий промежностно-влагалищный разрез. П. была предложена Зенгером (Saenger) также и для проникновения в нижний отдел брюшной полости. Этим путем производилось даже полное удаление матки. Для операций, производимых на органах женской половой сферы, лежащих в брюшной полости, П. однако является способом мало пригодным и не получившим широкого распространения. К редко применяемым формам П. принадлежит боковой сагитальный разрез промежности по Хегару и Зенгеру (Hegar), производимый для вскрытия параметрального абсцеса, особенно при паракольпитах, скоплениях гноя в cavum ischio-rectale. При нагноительных процессах в septum rectovaginale можно для опорожнения гнойной полости применить метод поперечного рассечения промежности (perinaeotomia transversalis).

Лит.: Мандельберг В., О предупреждающем срединном рассечении промежности (perinaeotomia) во время родов, Ж. акуш. и жен. б-ней, 1901 (также дисс., СПБ, 1905); Отт Д., Ложный консерватизм в деле предупреждения промежности от повреждений во время родов как причина смещения матки, Гинекология и акушерство, 1927, № 6. **И. Брауде.**

ПЕРИНЕФРИТ (perinephritis), воспаление собственной (фиброзной) капсулы почки в отличие от *паранефрита* (см.), воспаления околопочечной клетчатки. Перинефрит встречается значительно реже последнего, но имеет тем не менее большой практический интерес, т. к. вызывает весьма тягостные симптомы у б-ных и иногда ставит под вопрос дальнейшее существование почки. Кюстер (Küster) отрицал возможность самостоятельного воспаления собственной капсулы почки без одновременного участия в процессе околопочечной клетчатки, играющей по его мнению главную роль в околопочечных воспалительных процессах и являющейся местом первичной локализации их, собственная же капсула по его мнению поражается лишь вторично вследствие непосредственного перехода на нее процесса с почки или с околопочечной клетчатки. Израель (Israel), Федоров и др. утверждают, что может иметь место и самостоятельное поражение собственной капсулы, в доказательство чего приводятся случаи так называемого perinephritis serosa, описанные Цененом, Минковским (Coenen, Minkowski) и др. Процесс этот заключается в воспалительном отеке собственной капсулы, являющейся по мнению Ценена обособленным анат. образованием, обладающим собственной сосудистой и лимфатич. сетью. При дальнейшем развитии процесса образуется в собственной оболочке или между нею и почкой наполненная серозной жидкостью киста, у одной из стенок которой расположена почка (hydrocele renis, hydronephrosis perirenalis). Начало заболевания острое, характеризуется сильными болями, а затем образованием опухоли, имеющей контуры почки. Процесс может подвергнуться обратному развитию, давая однако периодические возвраты. Заболевание встречается редко. В этиологии его лежат предшествовавшие заболевания почки (инфаркт, нефрит). Лечение хирургическое—вскрытие кисты, удаление ее стенки; при глубоких изменениях в почке применяется нефректомия.

Значительно больший практический интерес имеет хрон. ф и б р о з н о-с к л е р о т и ч е с к и й П., вызывающий значительные пат.-анат. изменения в собственной оболочке почки, заключающиеся в развитии в ней продуктивного хронич. воспаления с фиброзно-склеротической дегенерацией и образованием плотной, бедной ядрами соединительной ткани. В этиологии хронич. П. чаще всего лежат воспалительные процессы почки, вызванные возбудителями слабой вирулентности (tbc, инфицированный нефролитиаз). Ровсинг (Rovsing) считает, что хрон. П. вызывается мочекислым диатезом. Близко по этиологии к фиброзно-склеротической форме стоит ф и б р о з н о-л и п о м а т о з н а я ф о р м а П., ведущая к образованию вокруг почки большой опухоли, состоящей из жировой ткани. Процесс иногда заканчивается так наз. жировым замещением почки. Обе эти формы хрон. П. сравнительно редко встречаются как самостоятельный процесс, т. к. почти всегда одновременно поражается и околопочечная клетчатка. Клинич. явления при первой форме характеризуются значительными, иногда нестерпимыми болями в области почки (perinephritis dolorosa), при второй форме—появлением опухоли, сохраняющей долго контуры почки, и постепенным угасанием функции соответствующей почки.—Лечение при вторичных формах должно быть направлено на основное заболевание почки, поздним осложнением к-рого и является чаще всего хрон. П. При редких первичных формах—декапсуляция (см. *Декапсуляция почек*) и удаление измененных оболочек.

Лит.: Бабук, К вопросу о фибро-склерозирующем перинефрите, Нов. хир. арх., т. VIII, кн. 2, № 30, 1925; Гораш В., Perinephritis dolorosa и его хирургическое лечение, Труды 15-го съезда рус. хирургов, П., 1923; Крейсберг И., К вопросу о ранней диагностике перинефритических абсцесов, Урология, т. V, вып. 3, 1928; Coenen H. u. Silberberg M., Die perirenale Hydronephrose, ihre Entstehung u. Beziehung zum perirenalen Hematom, Beitr. z. klin. Chir., B. CXXX, 1924. **Н. Блументаль.**

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ЭЛЕМЕНТОВ, периодический закон. Уже с давних пор были делаемы попытки установить зависимость свойств элементов от их атомного веса: Деберейнер (Döbereiner, 1817) указал на триады подобных элементов, между атомными весами к-рых наблюдаются почти одинаковые разности (напр. Ca=40,1, Sr=87,6, Ba=137,4), далее де Шанкуртуа и Ньюландс (de Chancourtois, A. R. Newlands; 1862) указали на «закон октав» и др., но только Д. И. Менделеев в 1869 г. наиболее полно выяснил связь между отдельными группами элементов. Вскоре, в 1870 г., Лотар Мейер (Lothar Meyer) независимо от Менделеева в статье «О природе химических элементов как функции их атомного веса» высказал взгляды, сходные со взглядами Менделеева. Основной принцип системы Менделеева можно формулировать след. образом: химические и физические свойства соединений, образуемых элементами, находятся в периодической зависимости от величины атомного веса. Менделеев расположил элементы по порядку величины их ат. весов, причем обнаружилось, что существует как бы период свойств соединений элементов и по атомности элементы каждый восьмой элемент повторяет свойства элемента, принятого первым при счете: Na сходен по свойствам своих соединений с Li, Mg—с Be, Si—с C, Cl—с F. Т. о., если все элементы расположить в порядке возрастания их атомных весов, то наблюдается ясная периодичность свойств их соединений, поэтому Менделеев предложил назвать такую систему расположения элементов периодической. Открытый им закон периодичности он формулировал так: свойства простых тел, также форма и свойства соединений элементов, находятся в периодической зависимости, или, выражаясь алгебраически, образуют периодическую функцию от величины их атомного веса. Такое периодическое появление сходных элементов могло быть яснее обнаружено при размещении всех элементов в таблицу, к-рую Менделеев поместил в первом издании своих «Основ химии», а затем и в последующих изданиях (кончая восьмым в 1905 г.), несколько изменяя форму таблицы, хотя в основном она оставалась неизменной.

До открытия т. н. «благородных газов» (аргона, гелия, неона и др.) таблицы заключали 8 вертикальных рядов (групп), означенных римскими цифрами, и 12—горизонтальных. Группы заключают в себе сходные элементы, образующие естественные семейства; в каждой группе находятся элементы, относящиеся к четным и нечетным рядам. После открытия в 1894—95 г. аргона и его аналогов была добавлена особая «нулевая группа» (табл. 1 и 2) и нумерация групп осталась прежней (с I по VIII). В первом ряду Менделеев поместил один водород; во втором ряду находятся He, Li, Be, B, C, N, O, F; третий ряд начинается с неона (Ne) в нулевой группе, за ним следует Na, Mg и т. д. Так. обр. скачок от галоидов (F, Cl) к металлам I группы, к-рый наблюдался с 1871 года, установлением нулевой группы сгладился: фтор—элемент с резко выраженными электроотрицательными свойствами, натрий—с таковыми же электроположительными; переход от первого ко второму про-

Табл. 1. **Периодическая система элементов Менделеева** (по группам и рядам).

	Группы	0	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
	Высшие газообразные водородистые соединения . .	—	—	—	—	RH_4	RH_3	RH_2	RH	—
	Высшие солеобразующие окислы . . .	R	R_2O	RO	R_2O_3	RO_2	R_2O_5	RO_3	R_2O_7	RO_4
	Ряд 1	—	H 1,0078	—	—	—	—	—	—	—
	» 2	He 4,002	Li 6,940	Be 9,02	B 10,82	C 12,000	N 14,008	O 16,00	F 19,00	—
	» 3	Ne 20,18	Na 22,997	Mg 24,32	Al 26,97	Si 28,06	P 31,02	S 32,06	Cl 35,457	—
1-й большой период	» 4	Ar 39,94	K 39,104	Ca 40,07	Sc 45,10	Ti 47,90	V 50,95	Cr 52,01	Mn 54,93	Fe 55,84 Co 58,94 Ni 58,69 (Cu)
1-й большой период	» 5	—	Cu 63,57	Zn 65,38	Ga 69,72	Ge 72,60	As 74,93	Se 79,2	Br 79,916	—
2-й большой период	» 6	Kr 82,9	Rb 85,45	Sr 87,63	Y 88,93	Zr 91,22	Nb 93,5	Mo 96,0	—	Ru 101,7 Rh 102,9 Pd 106,7 (Ag)
2-й большой период	» 7	—	Ag 107,880	Cd 112,41	In 114,8	Sn 118,70	Sb 121,76	Te 127,5	J 126,93	—
	» 8	X 130,2	Cs 132,81	Ba 137,36	La 138,90	Ce 140,13	—	—	—	—
	» 9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	» 10	—	—	—	Yb 173,5	—	Ta 181,36	W 184,0	—	Os 190,9 Ir 193,1 Pt 195,23 (Au)
	» 11	—	Au 197,2	Hg 200,61	Tl 204,39	Pb 207,21	Bi 209,0	—	—	—
	» 12	Nt 222,4	—	Ra 225,97	—	Th 232,12	—	U 238,14	—	—

следуют друг за другом в порядке арифметической последовательности их ат. весов. Если, начиная с легчайшего металла—лития, расположить Li=6,94; Be=9,02; B=10,82; C=12,00; N=14,01; O=16; F=19,00; Na=23,00; Mg=24,32; Al=26,97; Si=28,06; P=31,02; S=32,06; Cl=35,46, то оказывается, что свойства элементов изменяются постепенно: от типического металла лития через B, C, N переходим к наиболее типическому металлоиду фтору. То же наблюдается и во втором ряду:

исходит через неон—элемент совершенно нейтральный, в к-ром оба противоположные электричества как бы совершенно уравновесились. То же самое можно сказать про переход от хлора к калию через аргон, от брома через криптон к рубидию, от иода к цезию через

Табл. 2.

Ряды	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII			0
1							H 1 1.0078				2 4.002 He
2	Li 3 6.940	Be 4 9.02	B 5 10.82	C 6 12.00	N 7 14.008	O 8 16.000	F 9 19.00				10 20.183 Ne
3	Na 11 22.997	Mg 12 24.32	Al 13 26.97	Si 14 28.06	P 15 31.02	S 16 32.06	Cl 17 35.457				18 39.944 Ar
4	K 19 39.10	Ca 20 40.08	21 45.10 Sc	22 47.90 Ti	23 50.95 V	24 52.01 Cr	25 54.93 Mn	26 55.84 Fe	27 58.94 Co	28 58.69 Ni	
	29 63.57 Cu	30 65.38 Zn	Ga 31 69.72	Ge 32 72.60	As 33 74.93	Se 34 79.2	Br 35 79.916				36 83.7 Kr
5	Rb 37 85.44	Sr 38 87.63	39 88.92 Y	40 91.22 Zr	41 93.3 Nb	42 96.0 Mo	43 Ma	44 101.7 Ru	45 102.91 Rh	46 106.7 Pd	
	47 107.880 Ag	48 112.41 Cd	In 49 114.8	Sn 50 118.70	Sb 51 121.76	Te 52 127.5	J 53 126.932				54 131.3 X
6	Cs 55 132.81	Ba 56 137.36	57 138.90 La	58 140.13 Ce	59 140.92 Pr	60 144.27 Nd	61 Il				
	62 150.43 Sm	63 152.0 Eu	64 157.3 Gd	65 159.2 Tb	66 162.46 Dy	67 163.5 Ho	68 167.64 Er				
	69 169.4 Tu	70 173.5 Yb	71 175.0 Lu	72 178.6 Hf	73 181.4 Ta	74 184.0 W	75 186.31 Re	76 190.8 Os	77 193.1 Ir	78 195.23 Pt	
	79 197.2 Au	80 200.61 Hg	Tl 81 204.39	Pb 82 207.22	Bi 83 209.00	Po 84 210	EkJ 85				86 222 Rn
7	EkCs 87	Ra 88 225.97	89 (227) Ac	90 232.12 Th	91 (231) Pa	92 238.14 U					
Типичные формулы окислов	R_2O	RO	R_2O_3	RO_2	R_2O_5	RO_3	R_2O_7				
Летучие водородные соединения				RH_4	RH_3	RH_2	RH				

ксенон. Вообще переход элементов нечетных рядов: 3-го, 5-го и 7-го к элементам четных рядов 4-го, 6-го, 8-го совершается через элементы нулевой группы (объяснение с точки зрения электронной теории строения атомов см. ниже). Переход же от четных рядов (4-го, 6-го, 10-го) к нечетным (5-му, 7-му и 11-му) совершается через VIII группу, содержащую в каждом ряду по 3 элемента: в 4-м Fe, Co, Ni, в 6-м Ru, Rh, Pd и в 10-м Os, Ir, Pt.

Начиная с 4-го ряда наблюдаются большие периоды, состоящие из двух малых; таких периодов 3: первый состоит из 4-го и 5-го рядов, второй—из 6-го и 7-го, третий из 10-го и 11-го рядов. Эта двойная периодичность проявляется в том, что элементы четных рядов в каждой группе, напр. Li, K, Rb, Cs или Ca, Sr, Ba, обнаруживают большее сходство между собой, чем элементы четного ряда и следующие за ним нечетного ряда (напр. K и Cu, Ca и Zn). То же можно сказать про элементы нечетных рядов: например P, As, Sb в V группе, Cl, Br, J в VII и т. д. Вообще можно заметить, что элементы нечетных рядов обладают нек-рыми общими свойствами, напр. элементы, принадлежащие к нечетным рядам IV, V, VI и VII групп способны образовать газообразные водородистые соединения, металлоорганические и т. п.; они б. ч. диамагнитны, элементы же четных рядов—парамагнитны и т. д.

Рассмотрение таблицы элементов приводит к следующим выводам: 1. Одним из основных свойств элемента, определяющим место его в периодической системе, является его атомность (валентность)—способность его атома соединяться только с определенным числом других элементов, причем наиболее характерными являются валентности элементов по кислороду и по водороду (или галоиду). Состав высших солеобразующих кислородных соединений определяется номером группы: элементы первой группы образуют окислы общей формулы R_2O, второй—RO (R_2O_2), третьей R_2O_3 и т. д. до R_2O_8 (RO_4). Номер группы указывает число атомов кислорода, соединяющихся с двумя атомами элемента, другими словами—атомность (или валентность) элемента по отношению к кислороду. К первой группе относятся элементы одновалентные, ко второй—двухвалентные, к третьей—трехвалентные..., к седьмой—семивалентные. Начиная с IV группы и кончая VII элементы C, N, O, F и элементы нечетных рядов образуют водородистые газообразные соединения, в которых проявляют атомность (или валентность) к водороду иную, чем к кислороду, причем сумма единиц валентностей по отношению к кислороду (A) и водороду (R) равна 8 (A+R=8). Т. о. для этих элементов нужно различать валентность по отношению к кислороду (электроположительную) и по отношению к водороду (электроотрицательную), причем первая возрастает вместе с номером группы (с 1 до 8), вторая же, наиболее резко проявляясь у элементов IV, V, VI и VII групп, падает при переходе от элементов IV группы вышеуказанным образом. Зная, к какой группе элемент принадлежит, можно прямо сказать, какова его валентность по отношению как к кислороду, так и к водороду.

2. Элементы 2-го ряда (Li, Be, B, C, N, O, F), названные Менделеевым типическими, обладают наименьшими атомными весами и являются наиболее распространенными в верхних слоях литосферы и атмосферы. 3. Что касается положения металлов и металлоидов, то можно указать три направления, по к-рым совершается постепенное и правильное изменение металлического электроположительного характера в металлоидный электроотрицательный. А. Первое направление было указано в самом начале, а именно—в первых горизонтальных рядах от элементов I группы к VII мы наблюдаем переход от металлов к металлоидам. Б. В одной и той же группе при движении сверху вниз замечается повышение металлических свойств элементов, а следовательно и возрастание основных свойств их окислов по мере увеличения ат. веса: это наблюдается для элементов как первых (I и II групп) (напр. K, Rb, Cs и Ca, Sr, Ba), так в особенности IV—VII (напр. C, Si, Sn, Pb или N, P, As, Sb, Bi), и даже в VII группе у иода (галоида с наибольшим ат. весом) наблюдается проявление металлических свойств: в однохлористом иоде (JCl) и треххлористом иоде (JCl_3) иод по отношению к хлору ведет себя

как металл. Из вышесказанного следует, что наиболее электроотрицательный элемент должен занимать правое верхнее место (оно и занято фтором), а наиболее электроположительный металл (цезий)—левое нижнее место. Т. о. «каждый элемент в периодической системе имеет место, определяемое группой и рядом, в к-рых он находится. Группа и ряд указывают величину ат. веса, свойства и форму высшего окисла, водородного и других соединений—одним словом главные количественные и качественные признаки элемента». Если в нек-рой группе находятся элементы: R_1, R_2, R_3, а в том ряду, где содержится один из этих элементов, например R_2, находится перед ним элемент Q, а после него элемент T, то свойства R_2 определяются по свойствам R_1 R_3, Q и T. Так, ат. вес $R_2 = {}^1/_4(R_1 + R_3 + Q + T)$. Напр. ат. вес селена, находящегося между серой (S=32), теллуром (Te=127,5), мышьяком (As=74,96) и бромом (Br=79,92), равен $^1/_4(32 + 127{,}5 + 74{,}96 + 79{,}92) = 78{,}58$, т. е. близок к найденному 79,2. Также можно определить и другие свойства селена и его соединений, если бы они не были известны. Менделеев при самом установлении П. с. э. указал, что она может служить для предсказания свойств в неизвестных еще элементах.

При расположении элементов в порядке возрастания атомных весов Менделеев столкнулся с тем фактом, что между атомными весами кальция и титана наблюдается прорыв в восемь единиц, Zn и As—в десять единиц, но это обстоятельство не смутило Менделеева, и он поместил титан в IV группу, а мышьяк—в V, свободные же места заполнил тремя неизвестными элементами, которым он дал названия: экабор, экаалюминий (Ea=68—70) и экасилиций (экакремний) (Es=72). Вскоре же предсказания свойств новых элементов получили подтверждение. В 1875 году Лекок де Буабодран (Lecoq de Boisbaudran) открыл в цинковой обманке элемент, названный им галлием, подходящий по свойствам, предсказанным для экаалюминия; в 1880 году Нильсон (Nilson) открывает скандий и указывает, что не остается никакого сомнения, что в скандии открыт экабор, а в 1885 году Винклер (Winkler) нашел германий, свойства соединений которого вполне совпадают с предсказанными для экасилиция. В своей статье Винклер пишет: «Вряд ли может существовать более ясное доказательство справедливости учения о периодичности свойств, чем оплодотворение до сих пор гипотетического «экасилиция»; оно составляет конечно более, чем простое подтверждение смелой гипотезы, оно знаменует собой выдающееся расширение химического поля зрения, гигантский шаг в области познания». Менделеев не только предсказал свойства новых элементов, но, руководясь П. с. э., предложил изменить ат. вес нек-рых элементов; индия (In=114,8) и урана, для к-рого он предложил удвоить прежний ат. вес, т. е. принять U=239, вместо 119.

П о р я д к о в ы е ч и с л а. И з о т о п ы. П л е я д ы. Благодаря успехам физики и химии в конце 19 и начале 20 вв. произошел резкий переворот во взглядах на строение материи и на атом. Согласно классической теории атомы тел являлись основными, неразрушимыми, как бы кирпичами мироздания, к-рые никакими силами не могут быть разрушены или видоизменены. Так смотрели на атом такие ученые, как Максвелл (Maxwell), Менделеев и многие другие. Такой взгляд основывался на том факте, что в действительности при химич. реакциях атомы являются химич. индивидуумами. Менделеев до конца жизни отстаивал такую точку зрения, а идею об единой материи, входящей в состав всех атомов, характеризовал как утопию. В наст. время сложность строения атомов подтверждена многими опытами, и предложено несколько моделей строения атомов из протонов и электронов, но несмотря на это П. с. э. получила только подтверждение, т. к. согласно новым теориям места элементов в П. с. э., указанные Менделеевым, должны быть сохранены.—Основное положение теории Бора [затем разработанной Косселем (Kossel) и другими] заключается в том, что атомы каждого элемента представляют сложную систему, состоящую из положительно заряженного ядра, вокруг которого вращаются электроны, орбиты к-рых расположены в несколько слоев. Число всех электронов, окружающих ядро, равно его положительному заряду. Это следует из того, что атомы элементов в свободном состоянии электрически нейтральны. Как показал Мозли (Moseley, 1911), величина положительного заряда, определенная на основании спектров рентген. лучей, или иными словами ч и с л о п л а н е т а р н ы х э л е к т р о н о в р а в н о а т о м н о м у н о м е р у или п о р я д к о в о м у ч и с л у, указывающему порядок расположения элементов в П. с. э.

В 1920 г. Резерфордом и Чедвиком (Rutherford, Chadwick) прямым опытом было определено, что заряды положительного ядра атомов меди, серебра и платины равны +29,3 *e*, +46,3 *e* и +77,4 *e*. Атомные же порядковые числа, определенные из рентген. спектров, равны 29, 47 и 78. Отсюда видно, какое важное значение имеют опытные определения величины положительного заряда ядра. Порядковые числа элементов на основании метода Мозли были определены для всех элементов, начиная с водорода и кончая ураном (92). Для первых 20 элементов, до кальция включительно, порядковые числа близки к половине ат. веса (табл. 3). Расположение элементов на основании порядковых чисел подтвердило правильность прежнего порядка элементов, указанного Менделеевым, и закрепило место за иодом (J=126,9) после теллура (Te=127,5), за никелем (Ni=58,96) позади кобальта (Co=58,97) и за аргоном (Ar=39,88) перед калием (K=39,10). Эти отступления получили простое объяснение в новой формулировке П. с. э.: П. с. п р е д с т а в л я е т к л а с с и ф и к а ц и ю, о с н о в а н н у ю н а ч и с л е п л а н е т а р н ы х (т. е. окружающих атомное ядро) э л е к т р о н о в; с в о й с т в а э л е м е н т о в—п е р и о д и ч е с к а я ф у н к ц и я и х а т о м н ы х п о р я д к о в ы х ч и с е л, а н е а т о м н ы х в е с о в.

Определение порядковых чисел элементов позволило узнать, сколько и какие элементы еще не открыты. Т. о. определены места металлов редких земель (с 59 по 72) (табл. 3). Было найдено, что отсутствуют оба гомолога марганца — мазурий (с порядковым числом 43) и рений (Re=186,31, порядковое число=75), гомолог иода (порядковое число 85) и цезия (порядковое число 87). Из них рений найден и довольно хорошо исследован; что касается до мазурия, то указания относи-

Табл. 3. Периодическая система элементов.

Периоды	Ряды	Группа 0	Группа VIII	Группа I a b	Группа II a b	Груп. III a b	Груп. IV a b	Груп. V a b	Груп. VI a b	Груп. VII a b
I	1	2 He 4,002		3 Li 6,940	4 Be 9,02	5 B 10,82	6 C 12,000	7 N 14,008	8 O 16,00	9 F 19,00
II	2	10 Ne 20,18		11 Na 22,997	12 Mg 24,32	13 Al 26,97	14 Si 28,06	15 P 31,02	16 S 32,06	17 Cl 35,457
III	3	18 Ar 39,94		19 K 39,104	20 Ca 40,07	21 Sc 45,10	22 Ti 47,90	23 V 50,95	24 Cr 52,01	25 Mn 54,93
	4		26 Fe 27 Co 28 Ni 55,84 58,94 58,69	29 Cu 63,57	30 Zn 65,38	31 Ga 69,72	32 Ge 72,60	33 As 74,93	34 Se 79,2	35 Br 79,916
IV	5	36 Kr 82,9		37 Rb 85,45	38 Sr 87,63	39 Y 88,93	40 Zr 91,22	41 Nb 93,5	42 Mo 96,0	43 Ma
	6		44 Ru 45 Rh 46 Pd 101,7 102,9 106,7	47 Ag 107,880	48 Cd 112,41	49 In 114,8	50 Sn 118,70	51 Sb 121,76	52 Te 127,5	53 J 126,93
V	7	54 X 130,2		55 Cs 132,81	56 Ba 137,36	57 La 138,90	58 Cl 140,13	59 Pr 60 Nd 140,92 144,27	61 Il—62 Sm 150,43	63 Eu 152,0
	8	64 Gd 157,3	65 Tb 66 Dy 67 Ho 159,2 162,46 163,5	68 Er 167,64	69 Tu 169,4	70 Yb 173,5	71 Zu 72 Hf 175,0 178,6	73 Ta 181,36	74 W 184,0	75 Re 186,61
	9		76 Os 77 Ir 78 Pt 190,9 193,1 195,23	79 Au 197,2	80 Hg 200,61	81 Tl 204,39	82 Pb 207,21	83 Bi 209,00	84 Po (210,01)	85—
VI	10	86 Em (222,0)		87—	88 Ra 225,97	89 Ac (227)	90 Th 232,12	91 Pa (231)	92 U 238,14	

Рядом с символами элементов указаны порядковые номера, под ними атомные веса. Между таллием (81) и ураном (92) почти каждое место системы занимают несколько, большей частью радиоактивных элементов. В таблице даны символы и атомные веса только наиболее устойчивых (распространенных) элементов каждой плеяды. Нек-рые обыкновенные элементы являются смесями нескольких изотопов.

тельно его нельзя считать прочно установленными. Открытие *изотопов* (см.) внесло новое изменение в понятие ат. веса. Так как место, занимаемое атомом в П. с. э., определяется величиной положительного заряда атомного ядра, то атомы различного веса, но с одинаковым зарядом ядра, попадут в одно и то же место и, обладая одинаковыми хим. свойствами, не могут быть отделены друг от друга. Определенный при таких условиях ат. вес представляет некоторое среднее значение для различных атомов, занимающих одно и то же место в П. с. э., для т. н. изотопов. Группа из нескольких изотопов образует плеяду, как ее назвал Фаянс (Fajans). Различие между ат. весами изотопов может доходить до 4 и более единиц.

Объяснение П. с. э. с точки зрения электронной теории строения атомов. Из двух главных составных частей атома каждого химич. элемента—ядра и его планетарных электронов—на свойства элемента непосредственно влияют только число внешних электронов и их расположение на орбитах, ядро же влияет лишь постольку, поскольку его электрический заряд определяет число планетарных электронов и их распределение по отдельным орбитам. Число электронов в самом внешнем слое подвержено значительным колебаниям: от одного до восьми. Атом водорода имеет один электрон, атом гелия—2, они образуют первую сферу (или первое кольцо). С лития начинается второй слой, в к-ром у лития находится один электрон, у бериллия—2, у бора—3, у углерода—4, у азота—5, у кислорода—6, у фтора—7, у неона—8 электронов. Затем идет третий слой, в к-ром число электронов возрастает опять от одного у натрия до 8 у аргона. Затем идет 4-й слой, в к-ром наблюдается то же возрастание от 1 у калия до 7 электронов у марганца. Каждый период начинается всегда элементом с одним внешним электроном и заканчивается элементом с восемью внешними электронами; затем при последовательном порядке образования элементов эти восемь электронов становятся внутренними и появляется снова один внешний электрон, характеризующий собой атом первого элемента следующего нового периода—очередного щелочного металла.

Существует большое различие в свойствах атома, к-рые зависят от наружного и от внутренних рядов электронов. В то время как свойства атома, зависящие от внутренних рядов электронов, изменяются последовательно от элемента к элементу, как это показано Мозли для чисел колебаний рентген. лучей, свойства элементарных атомов, зависящие от внешнего слоя электронов (прежде всего химич. свойства), изменяются периодически. Электроны внешнего слоя (или валентные) наиболее легко отделяются, и число их определяет число единиц положительной валент-

ности (атомности) атома; так, оно равно 0 в атоме гелия, 1—у одновалентного атома лития, 2—у двухатомного бериллия и т. д. Число внешних электронов в атомах неона и аргона равно 8; ни аргон ни неон не вступают в хим. соединения, т. е. они не проявляют никакой положительной валентности, следовательно ни один из их внешних электронов не может быть отделен ни при каком хим. процессе, а это указывает на то, что слой из 8 электронов очень устойчив. Т. о. сочетание из 8 электронов, образующих внешний слой атома в газах 0-группы, обладает наивысшей устойчивостью. Слой же в один электрон является наименее устойчивым, и из него легко отделяется один электрон (т. е. образуется катион); несколько устойчивее слой из 2 электронов и т. д.; слой из 7 электронов стремится прибавить к себе 1 электрон для образования устойчивого сочетания из 8 электронов; слой из 6 электронов стремится прибавить к себе 2 электрона, но с меньшей силой и т. д.

Основываясь на таком представлении о строении атомов, Коссель очень просто объясняет многие хим. явления и в частности комплексные хим. соединения. Образование соединений можно объяснить, рассматривая чисто электростатические силы. Так напр. процесс образования хлористого натрия (NaCl) объясняется следующим образом: сперва электрон из внешнего слоя атома натрия отрывается от атома и присоединяется к внешнему слою из 7 электронов атома хлора. Т. о. получается 2 иона: Na^+ и Cl^-; оба они имеют устойчивые внешние слои из 8 электронов. Ионы, несущие противоположные заряды, притягиваются друг к другу и образуют молекулу NaCl. Валентность элемента по отношению к кислороду определяется числом электронов, находящихся в наружной оболочке: так, натрий имеет в наружной оболочке 1 электрон, Mg—2, Al—3, Si—4, P—5, S—6, Cl—7. Затем следует аргон с 8 электронами в наружной оболочке и валентность элемента падает до 0. Подобная же картина наблюдается далее: за 7-валентными элементами 7 группы следуют элементы 0 группы, и в каждом ряду валентность возрастает от элемента к элементу на 1 единицу, чтобы упасть до 0 в химически недеятельных элементах 0-группы.

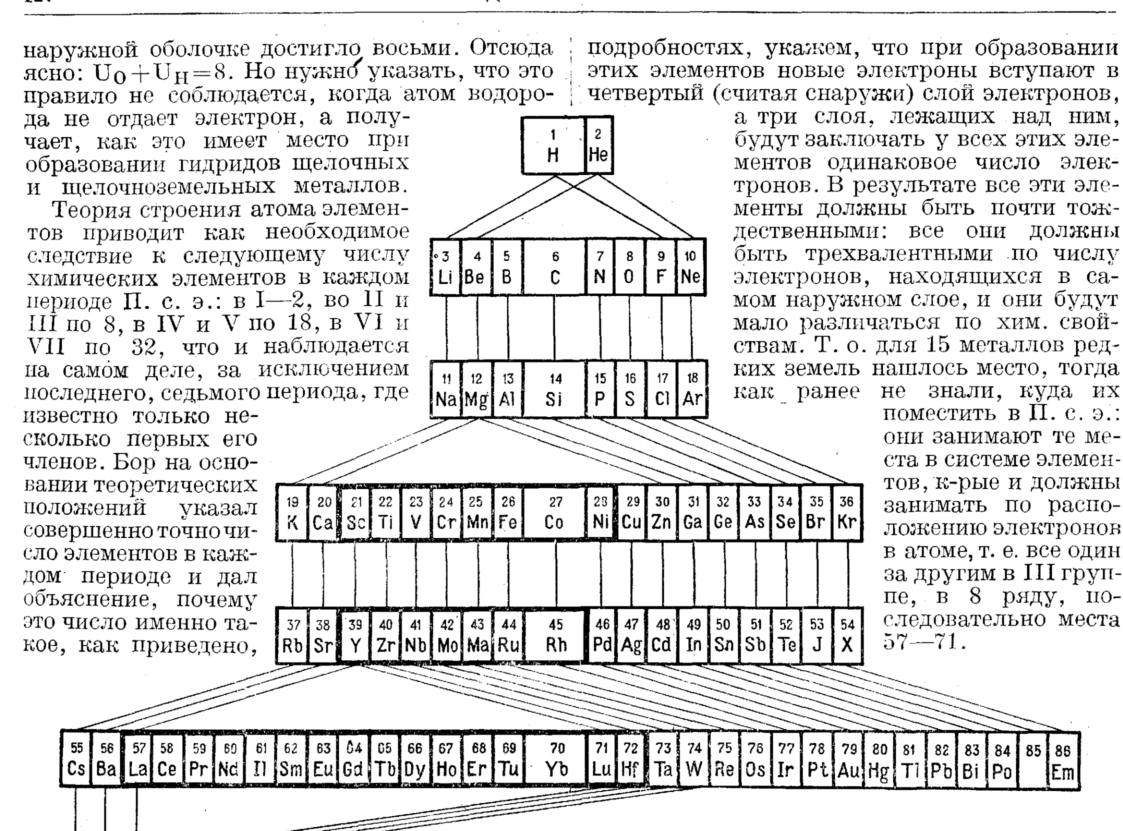
Сопоставляя число электронов в наружном слое с валентностью, можно притти к заключению, что элементы 0-группы обладают слоем из 8 электронов, отличающимся наибольшей прочностью, слой из 8 электронов не может ни отдавать ни принимать электронов, но на нем может образоваться новый слой электронов из 1, 2, 3 и т. д. электронов. При образовании химическ. соединения из элементов внешний слой электронов вокруг каждого элемента принимает наиболее прочное строение из 8 электронов (см. выше NaCl). Электростатическое притяжение противоположно заряженных атомов удерживает их в пределах кристаллической решотки. Когда хлористый натрий попадает в среду с большой диэлектрической постоянной (например в воду), то электростатическое притяжение настолько слабеет, что происходит распадение кристалла на свободные ионы: Na^+ и Cl^-. При действии хлора на магний последний отдает 2 электрона двум атомам хлора (каждому по одному), сам же получает 2 положительных заряда и прочную—8-электронную оболочку, аналогичную оболочке неона. Вокруг же атомов хлора, получивших по 1 отрицательному заряду, образуются оболочки тоже 8-электронные, аналогичные оболочке аргона. Вследствие электростатического притяжения магний соединяется с 2 атомами хлора. Аналогичным способом можно объяснить образование $AlCl_3$ и др.

Со стремлением к образованию прочной 8-электронной системы связана наблюдаемая законность, согласно к-рой все элементы, занимающие 1—4 места перед элементами 0-группы (т. е. F, O, N, C и их аналоги), образуют газообразные водородистые соединения. Все эти элементы, получив соответствующее число (1, 2, 3, 4) электронов от атомов водорода, образуют 8-электронную оболочку, как и благородные газы. При элементах же I и II группы 1 и 2 электрона, находящихся в наружной оболочке, слабо удерживаются и, выделяясь, присоединяются к одному или двум атомам водорода. Металл получает положительный заряд, атомы водорода—отрицательный, и образуется твердый солеобразный гидрид, в к-ром водород обладает свойствами металлоида. Равным образом находит объяснение вышеуказанная законность, согласно к-рой сумма электроположительной и электроотрицательной валентности элементов IV—VII групп равна 8. Например фосфор является трехвалентным по отношению к водороду, от трех атомов к-рого он может получить 3 электрона: внешняя оболочка, в к-рой находилось 5 электронов, становится 8-электронной, и атом фосфора получает 3 отрицательных заряда, благодаря действию к-рых удерживает около себя 3 положительно заряженных атома водорода. Так можно объяснить строение фосфористого водорода (PH_3). Когда же на фосфор действует хлор (или кислород), то он отдает 5 электронов 5 атомам хлора (каждому по одному), получает 5 положительных зарядов и притягивает 5 электроотрицательных атомов хлора (ср. PCl_5).

Таким же способом можно объяснить строение фосфорного ангидрида: 2 атома фосфора отдают 10 электронов (по 5 каждый) 5 атомам кислорода, каждый из к-рых получает по 2 электрона. Т. о. вокруг каждого из атомов фосфора и кислорода образуются 8-электронные оболочки, и атомы фосфора и кислорода, несущие разноименные электрические заряды, образуют прочную молекулу фосфорного ангидрида P_2O_5. Углерод обладает одинаковой валентностью, равной 4, по отношению как к водороду, так и к хлору: при образовании метана атом углерода получает от 4 атомов водорода 4 электрона, при образовании четыреххлористого углерода (CCl_4) 1 атом углерода отдает 4 атомам хлора по одному электрону. Этой способностью атома углерода как отдавать, так и принимать одинаковое количество электронов можно объяснить постоянную валентность углерода в большинстве углеродистых соединений. Вообще максимальная валентность элемента по отношению к кислороду (U_O) определяется числом наружных электронов, переходящих к атомам кислорода, валентность же по отношению к водороду (U_H) равняется числу электронов, которые нужно получить извне (от атома водорода), чтобы число электронов в

наружной оболочке достигло восьми. Отсюда ясно: $U_O + U_H = 8$. Но нужно указать, что это правило не соблюдается, когда атом водорода не отдает электрон, а получает, как это имеет место при образовании гидридов щелочных и щелочноземельных металлов.

Теория строения атома элементов приводит как необходимое следствие к следующему числу химических элементов в каждом периоде П. с. э.: в I—2, во II и III по 8, в IV и V по 18, в VI и VII по 32, что и наблюдается на самом деле, за исключением последнего, седьмого периода, где известно только несколько первых его членов. Бор на основании теоретических положений указал совершенно точно число элементов в каждом периоде и дал объяснение, почему это число именно такое, как приведено, а не другое. На рисунке представлено расположение элементов в новой форме П. с. э., предложенной впервые Томсеном (Thomsen). Каждый период элементов расположен в горизонтальном ряду. Элементы, образовавшиеся нормально, ничем не отмечены; образовавшиеся ненормально заключены в черную рамку, причем во втором ряду снизу в черную рамку заключены элементы вдвойне ненормальные. Элементы, обладающие сходными свойствами, соединены линиями; таким образом легко проследить группу щелочных металлов, группу щелочноземельных металлов, группу галоидов и т. д. При нормальном порядке образования следующего нового элемента прибывающий электрон помещается на самой внешней орбите и входит в состав группы валентных электронов, определяющих валентность атома. Валентность такого элемента будет отличаться на единицу от валентности предыдущего. При ненормальном порядке новый электрон становится на одну из уже образовавшихся в предыдущем периоде орбит, т. е. не на внешнюю, а на внутреннюю. Вследствие этого число внешних электронов для нек-рого числа последовательных элементов остается одним и тем же—следовательно и их валентность и их хим. свойства должны быть близкими между собой. Это наблюдается в средине IV и V периодов, где мы имеем Fe, Co, Ni и Ru, Rh и Pd. Наибольшее влияние ненормального порядка вступления новых электронов должно сказываться на элементах «вдвойне ненормальных», находящихся в VI периоде. Не останавливаясь на подробностях, укажем, что при образовании этих элементов новые электроны вступают в четвертый (считая снаружи) слой электронов, а три слоя, лежащих над ним, будут заключать у всех этих элементов одинаковое число электронов. В результате все эти элементы должны быть почти тождественными: все они должны быть трехвалентными по числу электронов, находящихся в самом наружном слое, и они будут мало различаться по хим. свойствам. Т. о. для 15 металлов редких земель нашлось место, тогда как ранее не знали, куда их поместить в П. с. э.: они занимают те места в системе элементов, к-рые и должны занимать по расположению электронов в атоме, т. е. все один за другим в III группе, в 8 ряду, последовательно места 57—71.



Лит.: Курбатов В., Закон Д. И. Менделеева, Л., 1925; Менделеев Д., Периодический закон, М.—Л., 1926; он же, Основы химии, т. II, изд. 9, М.—Л., 1928; Чугаев Л., Периодическая система химических элементов, М., 1913; Antropoff A., Atlas der physikalischen u. anorganischen Chemie, Lpz., 1929; Lyon D., Das periodische System in neuer Anordnung, 1928; Rabinowitsch E. u. Thielo, Periodisches System d. Elemente—Geschichte und Theorie, Stuttgart, 1930. **И. Каблуков.**

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ, понятие, имеющее в наст. время лишь историческое значение. Под П. п. подразумевалась группа псих. заболеваний, чрезвычайно различных по своим клин. проявлениям, но обладающих одним и тем же общим признаком, заключающимся в самопроизвольной повторяемости приступов б-ни через определенные, нередко довольно правильные промежутки времени. Эта самопроизвольная повторяемость, периодичность психоза строго различалась от простого рецидивирования непериодического психоза. Авторы (Magnan, Kirn, Krafft-Ebing, Корсаков, Сербский) перечисляют целый ряд признаков, по к-рым с большей или меньшей степенью вероятности можно предполагать, что дело идет не о простом, а о П. п. К этим признакам относятся сходство в течении отдельных приступов, их быстрое начало и окончание, наличие в промежутках между приступами нек-рых пат. черт псих. деятельности, наличие во время приступов сопутствующих сосудодвигательных явлений и пр. Объем понятия П. п. у разных психиатров и в разное время был различен. Основным ядром П. п. оставался будущий маниакально-депрессивный психоз Крепелина, входивший туда в

виде отдельных б-ней, как периодическая мания, периодическая меланхолия и круговой или циркулярный психоз. Кроме того в П. п. большинством авторов включались периодически протекавшие формы аменции и паранойи (периодическое бредовое бессмыслие и периодическая острая паранойя Корсакова). Т. о. признавалось существование простой мании, простой меланхолии, простой аменции и наряду с ними не имеющей с ними ничего общего периодич. мании, периодич. меланхолии, периодич. аменции и пр.

Диференциально-диагностическими признаками, важными в смысле прогноза, считались именно перечисленные выше особенности П. п.; Крафт-Эбинг причислял также к П. п. периодически возникающие пат. влечения (дипсомания, сексуальные пат. влечения). Психозы, протекающие периодически во время регул, также относились к П. п., но не к «идиопатической» их группе, а к «симпатической», т. е. вызываемой «периферическими процессами раздражения».—Большинство авторов считало прогноз для каждого отдельного приступа П. п. благоприятным, допуская в нек-рых случаях переход с годами в состояние псих. слабости, понимаемое как нажитое вследствие псих. истощения. Существовали среди авторов споры и относительно того, следует ли причислять П. п. к «дегенеративным» (т. е. возникающим на почве наследственной «дегенерации») психозам или нет. Большинство склонялось к первому взгляду. — Маниакально-депрессивный психоз Крепелина поглотил периодич. манию, периодич. меланхолию и циркулярный психоз, а также частично периодич. аменцию и периодич. паранойю. Уничтожение целой группы П. п. встретило такое же сопротивление, как и введение «dementia praecox». Характерно, что еще в учебнике психиатрии от 1912 г. Сербский, отстаивая существование П. п., подвергает резкой и ядовитой критике учение Крепелина, противоставляет единому, но расплывчатому маниакально-депрессивному психозу четкие (по его мнению) и клинически проверенные отдельные б-ни из группы П. п.—Понятие о П. п. как имеющих особое, им присущее течение, как об особой нозологической единице, нужно отличать от понятия периодичности как симптома, присущего нек-рым как психическим, так и соматическим б-ням вследствие повторного возвращения тех же физиологических (resp. патологических) состояний; так, эмоциональным состояниям вообще присуще колебание в интенсивности, присущ и возврат их пат. выражений; периодически могут повторяться эпилептические затемнения сознания и т. п., но эта периодичность сама по себе не определяет патогенеза, как это предполагалось относительно П. п. *С. Жислин.*

ПЕРИОСТИТ (periostitis), воспаление надкостницы, представляет собой довольно распространенное явление в патологии костной системы. По клин. течению П. делятся на острые (подострые) и хронические; по пат.-анат. картине (а отчасти и на основании этиологии) на 1) periostitis simplex, 2) p. fibrosa, 3) p. purulenta, 4) p. albuminosa, 5) p. ossificans, 6) p. tuberculosa, 7) p. luetica. В значительной части случаев воспалительный процесс начинается во внутреннем слое надкостницы и отсюда постепенно (или быстро) распространяется на остальные ее слои. В виду тесной связи между надкостницей и костью воспалительные процессы легко переходят с одной ткани на другую и обусловливают более сложные явления (см. *Остеопериостит*); переход процесса на кость (или, наоборот, с кости на надкостницу) происходит иногда столь незаметно, что представляется затруднительным решение вопроса о наличии в данный момент П. или остеопериостита.

P. simplex (простой) представляет собой острый воспалительный процесс, заключающийся в гиперемии, незначительном утолщении и серозно-клеточной инфильтрации надкостницы; развивается обычно после самых разнородных повреждений, ушибов, переломов и т. д. (травматический П.), а также в окружности воспалительных очагов, локализующихся напр. в кости, мышцах и т. д. Клинически сопровождается болями в ограниченном участке и иногда незначительной припухлостью. Чаще всего поражаются им участки костей, слабо защищенные мягкими тканями (напр. большеберцовая кость). Воспалительный процесс б. ч. быстро стихает, но иногда может дать фиброзные разрастания или сопровождается отложением извести и новообразованием костной ткани—остеофитов (переход в p. ossificans). Типический травматический П. tibiae с переходом в p. ossificans описан рядом авторов у рекрутов армий капиталистических стран как следствие усиленных упражнений в виде сильного и частого напряжения фасций и мышц голени.—Лечение в начале процесса противовоспалительное (холод и пр.), в дальнейшем применение тепла, гидропатические мероприятия. При сильных болях и затянувшемся процессе уместно лечение застойной гиперемией по Биру.

P. fibrosa (П. фиброзный) представляет мозолистое фиброзное утолщение надкостницы, обычно плотно спаянное с костью, развивающееся под влиянием хронических, часто длящихся годами раздражений. Наиболее существенную роль в образовании этой соединительной ткани играет наружный слой периоста. Эта форма П. имеет место напр. на большеберцовой кости в случаях хрон. язв голени (ulcus cruris chron.), далее в окружности некрозов костей, в области хронических воспалений суставов и т. д. Значительное развитие фиброзной ткани может повести к поверхностному разрушению кости (caries superficialis). В нек-рых случаях при значительной продолжительности процесса отмечается новообразование костной ткани и т. о. непосредственный переход в p. ossificans. Лечение—устранение раздражителя; некоторые авторы (Tillmanns и др.) рекомендуют при фиброзных утолщениях сдавливание резиновыми бинтами.

P. purulenta (гнойный) представляет собой частую форму П.; развивается обычно в результате инфекции, проникающей или при ранении надкостницы, или из соседних органов (напр. возникновение П. челюсти при наличии кариеса зубов, переход воспалительного процесса с кости на надкостницу), или гематогенным путем из гнойного очага в организме (напр. метастатический П. при пиемии); отмечаются случаи гнойного П., в к-рых не удается обнаружить гнойного очага в организме и перехода из соседних органов. Возбудителями гнойного П. могут быть все микробы нагноения. Гнойный П. начинается с гипе-

ремии, серозного или фибринозного эксудата, а затем наступает клеточная (гнойная) инфильтрация надкостницы. Гиперемированная, сочная, утолщенная надкостница в таких случаях легко снимается с кости; гнойная инфильтрация увеличивается все более и более, в соседних мягких тканях обнаруживаются явления отечного пропитывания. Рыхлый внутренний слой периоста пропитывается гноем, к-рый затем скопляется между периостом и костью. Тем самым периост местами отслаивается и дает образование субпериостального абсцеса. При значительном распространении процесса периост отслаивается диффузно в виде слоя (p. purulenta dissecans). Такая отслойка периоста на значительном протяжении может вызвать нарушение питания кости и поверхностный некроз; значительные некрозы, захватывающие целые участки кости или всю кость, наступают лишь тогда, когда вместе с П. развивается еще собственно эндостит, причем гной, следуя по ходу сосудов Гаверсовых каналов, вторгается в кость и выполняет эти каналы и большие костномозговые полости. Воспалительный процесс может остановиться в своем развитии (особенно при своевременном удалении гноя или при самостоятельном прорыве его наружу через кожу) или переходит на окружающие мягкие ткани (по типу флегмоны) и на вещество кости (см. *Остеомиелит*). При метастатическом П. заболевание поражает чаще всего надкостницу какой-либо длинной трубчатой кости (чаще всего бедра, большеберцовой кости, плечевой кости) или одновременно нескольких костей. Реже отмечается поражение плоских и коротких костей (подвздошной кости, ключицы, лопатки и т. д.). Клиническое течение: начало обычно острое, сопровождаемое повышением t° и значительными болями; на пораженном участке прощупывается припухлость, болезненная при пальпации. При продолжающемся скоплении гноя обычно вскоре удается отметить флюктуацию; в зависимости от глубины процесса в него могут быть вовлечены и кожные покровы. Течение процесса в большинстве случаев острое, хотя и отмечаются случаи затяжного, хрон. течения, особенно у ослабленных б-ных.—Лечение оперативное—по общим правилам вскрытия гнойного очага; иногда для уменьшения напряжения тканей приходится прибегать к разрезам еще до обнаружения флюктуации.—Некоторые авторы выделяют еще из группы гнойных П. острую форму под названием p. maligna, s. acutissima (злокачественный или острейший). При нем эксудат быстро становится гнилостным; надкостница набухшая, серо-зеленого цвета, грязного вида, легко рвется, распадается на клочья. В кратчайший срок кость лишается надкостницы и окутывается слоем гноя. После прорыва периоста этот гнойный или гнойно-гнилостный воспалительный процесс переходит по типу флегмоны на окружающие мягкие ткани, особенно в межмышечные промежутки, подкожную ткань и т. д. Эти злокачественные формы в значительном числе случаев сопровождаются септико-пиемией и легко ведут к смертельным исходам.

P. albuminosa, s. serosa, s. mucinosa (альбуминозный, или серозный, или слизистый), впервые описанный Понсе и Олье (Poncet, Ollier), представляет собой подостро или хронически протекающий воспалительный процесс в надкостнице, ведущий к образованию эксудата, скопляющегося обычно поднадкостнично и имеющего вид серозно-слизистой (желеподобной) жидкости, тянущейся в нити. Жидкость эта богата белком (альбуминами); в ней обнаруживаются отдельные клочья фибрина, немногочисленные гнойные тельца и клетки в состоянии ожирения, немногочисленные эритроциты, иногда пигмент и жировые капли. Альберт (Albert) при химич. исследовании обнаружил в этом эксудате муциноподобные тела (не муцин) и фосфаты. Эксудат этот продуцируется и окружен грануляционной тканью коричнево-красного цвета, состоящей преимущественно из плазматических клеток, частью в состоянии ожирения, и из ксантоматозных клеток; между ними отдельные лимфоциты, лейкоциты и гигантские клетки. Буркгардт (Burckhardt) отмечал образование Русселевских телец в грануляциях. Снаружи грануляционная ткань вместе с эксудатом ограничена плотной оболочкой, так что может производить впечатление кисты, сидящей на кости (отсюда и название ganglion periostale), а на черепе даже симулировать мозговую грыжу. Количество эксудата может достигать значительных размеров (в случае Буркгардта до 2 *л*). Эксудат этот находится обычно под надкостницей, но может образовать кистовидный мешок в самой надкостнице или даже скопляться на наружной поверхности ее; в последнем случае наблюдается разлитое отечное припухание окружающих мягких тканей. В случаях, когда эксудат бывает под надкостницей, кость обнажается от нее и иногда в кости обнаруживаются явления поверхностного кариеса с полостями, выполненными грануляциями. Описаны случаи с мелкими секвестрами в подлежащей кости. На основании этих изменений в костях некоторые авторы называют данное заболевание ostitis (osteomyelitis) albuminosa, или p. et ostitis albuminosa.

Вопрос о сущности заболевания и возбудителях его до сих пор остается спорным. Часть авторов выделяет данное заболевание как отдельную болезненную форму, большинство же считает его особой формой p. purulenta, вызванного возможно микроорганизмами с ослабленной вирулентностью. Наряду с этим имеется точка зрения, считающая p. albuminosa исходом некоторых гнойных П., при котором распавшиеся гнойные тельца превратились в густую студенистую массу; так, по Фолькману (Volkmann) дело идет о слизистом перерождении гнойных телец. При бакт. исследовании в эксудате обнаруживаются те же возбудители, что и при p. purulenta; в нек-рых случаях посев эксудата оставался стерильным; имеется предположение и о возможности участия в качестве возбудителя туб. палочек. Процесс этот локализуется обычно в концах диафизов длинных трубчатых костей, чаще всего бедра, реже костей голени, плечевой кости, ребер; поражает обычно юношеский возраст (15—20 лет) с явным преобладанием мужского пола. Клиническая картина: заболевание развивается часто после травмы; на определенном участке появляется болезненная припухлость, t° вначале повышается, но вскоре обычно спадает к норме; при локализации в области сустава может

отмечаться нарушение функции его. Вначале припухлость плотной консистенции, но с течением времени может размягчаться и б. или м. явственно флюктуировать. При диференциальном диагнозе наибольшие трудности может вызвать диференцирование с саркомой. Решать вопрос приходится на основании клин. картины, рентген. исследования (при саркоме имеются изменения в костях, в значительной части случаев отсутствующие или слабо выраженные при p. albuminosa), а также на основании пункции (при p. albuminosa пунктат—обычно прозрачная тягучая жидкость, светложелтого цвета).—Лечение. В некоторых случаях удавалось ограничиться пункциями эксудата, причем наступало значительное улучшение процесса. В большинстве случаев рекомендуют вскрытие полости и удаление всего пораженного; иногда удается удалять кистовидные образования целиком с оболочкой без нарушения целости ее.

P. ossificans (П. оссифицирующий) очень частая форма хрон. воспаления надкостницы, развивающаяся при длительных раздражениях периоста и характеризующаяся образованием новой кости из гиперемированного и размножающегося внутреннего слоя периоста. Развивается или в качестве самостоятельного процесса или чаще сопровождает другие заболевания, особенно воспалительные процессы в окружающих тканях. Образование кости происходит таким образом, что в пролиферирующем внутреннем слое периоста развивается остеоидная ткань, в к-рой происходит отложение извести и образование костного вещества, балочки которого находятся преимущественно перпендикулярно к поверхности основной кости. Новообразование кости в значительной части случаев происходит на ограниченном участке; эти участки новообразованной кости имеют вид отдельных бородавчатых или игольчатых возвышений и называются остеофитами. Остеофиты в начале своего развития бывают порозны, вида пемзы, со значительным кровенаполнением и в виду неполного объизвествления представляют собой довольно нежные образования. В дальнейшем при продолжающейся деятельности остеобластов происходит нарастание костного вещества в области мозговых промежутков, остеофит превращается в костную ткань значительной плотности (иногда плотности слоновой кости), причем он обычно тесно прилегает и связан с остальной костью. Развитие (диффузное) остеофитов ведет к общему утолщению кости (гиперостоз), причем поверхность ее принимает самые разнообразные очертания. Значительное развитие кости может вести к образованию дополнительного слоя кости. Иногда в результате гиперостозов кость утолщается до громадных размеров, развиваются «слоноподобные» утолщения (см. *Elephanthiasis*). P. ossificans развивается в окружности воспалительных или некротических процессов кости (напр. в области остеомиелита), под ulcus cruris chronicum, под хронически воспаленной плеврой, в окружности воспалительно измененных суставов, в незначительной степени при туб. очагах в кортикальном слое кости, в несколько большей степени при поражении tbc диафизов костей, в значительных размерах при сифилисе как приобретенном, так и конгенитальном (см. ниже). Известно развитие реактивного оссифицирующего П. при опухолях костей, при рахите, при хрон. желтухе. Явления оссифицирующего генерализованного П. лежат в основе т. н. б-ни Мари-Бамбергера. Явления оссифицирующего П. могут присоединиться к *кефалгематоме* (см.).

Диагностика случаев оссифицирующего П. со значительно выраженными остеофитами и гиперостозами не трудна; значительную роль в диагностике играет рентген. исследование. При незначительном развитии процесса на рентгенограмме можно обнаружить следующее: на ограниченном участке кости, кнаружи от коркового слоя, на расстоянии не более нескольких миллиметров от него, отмечается узенькая темная полоска; между этой объизвествленной каймой и компактным корковым веществом остается светлая полоска, соответствующая слою пролиферирующих остеобластов. При дальнейшем течении процесса наступает полное объизвествление, светлая зона изчезает и кортикальный слой представляется расширенным. Контуры периостальных наслоений представляются на рентгенограмме либо гладкими либо слегка шероховатыми и волнистыми. В некоторых случаях, когда кость в результате оссифицирующего П. достигает значительных размеров, рентген. картина может симулировать различные заболевания, как напр. сифилис, остеомиелит и др.; в этих случаях значительную роль в решении вопроса играет состояние самой кости в смысле наличия в ней очагов того или иного заболевания.—Исход процесса. При прекращении раздражений, вызывающих явления оссифицирующего П., дальнейшее новообразование кости останавливается; в плотных компактных остеофитах может произойти внутренняя перестройка кости (медулизация), и ткань принимает характер спонгиозной кости. Иногда оссифицирующий П. ведет к образованию синостозов, что чаще всего отмечается между телами двух соседних позвонков, далее между больше- и малоберцовой костями (см. рис.), реже между костями запястья и предплюсны.—Лечение должно быть направлено против основного процесса, вызывающего раздражение. При остеофитах значительного размера, вызывающих болевые ощущения или нарушающих нормальную функцию, необходимо произвести удаление их.

P. tuberculosa (туб. П.). Изолированный первичный туб. П. встречается редко; обычно туб. процесс в костной системе начинается в самой кости (как остеомиелит или корковый очаг) и в нек-рых случаях при поверхностном расположении очага может перейти на надкостницу. Туб. палочки попадают т. о. в надкостницу или путем перехода процесса из окружающих тканей (из кости, туб. язвы кожи и т. д.) или гематогенным путем. Грануляционная ткань развивается во внутреннем периостальном слое, подвергается творожистому перерождению или гнойному расплавлению и разрушает надкостницу. Под периостом обнаруживается в таких случаях периферический кариес кости в виде неровной, шероховатой поверхности. Туб. П. чаще всего локализуется на ребрах и костях

лица, где он в значительном числе случаев является первичным. При поражении какого-либо участка надкостницы ребра туб. процесс обычно быстро распространяется по всей длине его. Грануляционные разрастания при туб. поражении надкостницы фаланг пальцев могут вызвать бутылкообразное вздутие пальцев—картину, сходную со spina ventosa. Такой процесс наиболее част в детском возрасте. Течение туб. П. хроническое, зачастую с образованием свищей, выделением гноевидных масс и т. д.—Лечение—по обычным правилам лечения tbc костей.

P. syphilitica (сифилитический П.) представляет собой очень частое явление у б-ных сифилисом. В противоположность tbc значительное большинство поражений костной системы при сифилисе начинается и локализуется в надкостнице. Изменения эти отмечаются как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе. По характеру изменений сифилитические П. делятся на 1) оссифицирующие П. и 2) гуммозные П. У новорожденных с врожденным сифилисом отмечаются случаи оссифицирующего П., причем он локализуется преимущественно в области диафизов костей. При рентген. исследовании получается характерная картина муфты или футляра, охватывающего диафиз кости в виде скорлупы. Периостальные наслоения возвышаются над поверхностью кости довольно равномерно, так что в большинстве случаев они на всем протяжении строго параллельны корковому слою кости. Наружные контуры периостальных наслоений при данной форме П. отличаются своим ровным и гладким видом. Сама кость может оставаться без каких-либо изменений. В случае тяжело протекающих сифилитических остеохондритов (см. *Кость*) явления оссифицирующего П. имеют и эпиметафизарную локализацию, хотя периостальная реакция здесь выражена значительно слабее, чем на диафизах. Явления оссифицирующего П. при врожденном сифилисе отмечаются на значительной части скелета, причем они имеют обычно симметричное расположение. Чаще и резче всего эти изменения обнаруживаются на длинных трубчатых костях верхних конечностей, на большеберцовой и подвздошной кости, в меньшей степени на бедренной и малоберцовой костях. Изменения при lues congenita tarda по существу мало отличаются от изменений, свойственных приобретенному сифилису.

Изменения надкостницы при приобретенном сифилисе могут быть обнаружены уже во вторичном периоде, но наибольшей интенсивности и распространенности они достигают в третичном периоде, причем здесь часто наблюдается комбинация обоих процессов (гуммозный и оссифицирующий периостит). Во вторичном периоде воспаление надкостницы развивается либо непосредственно вслед за явлениями гиперемии, предшествующими периоду высыпаний, либо же одновременно с более поздними возвратами сифилидов (чаще пустулезных) вторичного периода; эти изменения бывают в виде преходящих периостальных набуханий, не достигающих значительных размеров, и сопровождаются резкими летучими болями. Оссифицирующий П. в третичном периоде имеет значительное распространение. По Ашофу (Aschoff), анат. картина его не имеет ничего характерного для сифилиса, хотя при гист. обследовании иногда удается обнаружить в препаратах картины милиарных и субмилиарных гумм; характерным для сифилиса остается распределение изменений по скелету. Наиболее часто эти изменения локализуются на длинных трубчатых костях, особенно на большеберцовой кости, и на костях черепа. Вообще этот процесс локализуется по преимуществу на поверхностях и краях костей, слабо прикрытых мягкими тканями. Оссифицирующий П. может развиваться первично без гуммозных изменений в кости или представлять собой реактивный процесс при гумме надкостницы или кости; нередко на одной кости имеется гуммозное, на другой оссифицирующее воспаление. В результате этого процесса развиваются ограниченные гиперостозы (сифилитические экзостозы—tophus или nodus syphiliticus), которые отмечаются особенно часто на большеберцовой кости и лежат в основе известных ночных болей (dolores osteocopi nocturni) или образуются диффузные разлитые гиперостозы. Отмечаются случаи p. ossificans syphilitica, при к-рых в результате процесса вокруг трубчатых костей образуются многослойные костные оболочки, отделенные от коркового слоя кости слоем порозного (мозгового) вещества, причем подобное явление обозначается немецкими авторами как Sargbildung («образование гроба»).

Клиническая картина. При сильных, обостряющихся по ночам болях образуется плотная, эластическая припухлость, сидящая на небольшой поверхности и имеющая веретенообразную или круглую форму: в других случаях припухлость распространяется на значительную поверхность и имеет более плоскую форму. Она бывает покрыта неизмененной кожей и связана с подлежащей костью; при ощупывании ее отмечается значительная болезненность. В основе этого процесса в начальных стадиях его лежит мелкоклеточная инфильтрация, исходящая из внутреннего слоя надкостницы. Течение и исход процесса могут варьировать. Чаще всего наблюдается организация и оссификация инфильтрата с новообразованием костной ткани (p. ossificans); наиболее благоприятным исходом является рассасывание инфильтрата, наблюдаемое особенно в свежих случаях, причем остается лишь незначительное утолщение надкостницы. В редких случаях при быстром и остром течении развивается гнойное воспаление надкостницы, причем процесс захватывает обычно и окружающие мягкие ткани с прободением кожи и опорожнением гноя наружу.—При рентген. исследовании сифилитического П. наружные контуры его представляются обычно гладкими или слегка шероховатыми и волнистыми; отсутствуют более острые бугристые или шиповидные наслоения. В редких случаях эти возвышения обрисовываются не в виде бесструктурных образований, а состоят из отдельных б. или м. густо расположенных пластинок и зубцов, направляющихся перпендикулярно к кости; наружные контуры не гладки, а равномерно зазубрены. Рентг. картина напоминает собой гребень с параллельными друг другу зубцами, постепенно укорачивающимися к краям (гребневидный П.). Иногда к этой поперечной исчерченности прибавляется еще и продольная слоистость; тогда имеет место сложная картина, напоминающая собой кружево,—

кружевной П. (lacework pattern американских рентгенологов).

При гуммозном П. имеет место развитие гумм, плоских эластических утолщений, в той или иной степени болезненных, обнаруживающих на разрезе студенистую консистенцию и имеющих своим исходным пунктом внутренний слой надкостницы. Встречаются как изолированные гуммы, так и диффузная гуммозная инфильтрация. Отмечается ряд мест, где гуммы развиваются чаще всего, а именно: черепная крышка (особенно лобная и теменные кости), грудина, большеберцовая кость, ключицы. Диффузный гуммозный П. может долгое время не давать изменений со стороны кожи. Тогда при наличии костных дефектов неизмененная кожа погружается в глубокие отверстия. Подобные картины обнаруживаются на tibia, ключице, грудине. В дальнейшем гуммы могут подвергнуться рассасыванию и замещению рубцовой тканью, но чаще в позднейших стадиях они подвергаются жировому, творожистому или гнойному расплавлению, причем в процесс втягиваются окружающие мягкие ткани, а также кожа. В результате этого происходит расплавление кожи на определенном участке и прорыв содержимого гуммы наружу с образованием язвенной поверхности; при последующем заживлении и сморщивании язвы образуются втянутые рубцы, спаянные с подлежащей костью. Вокруг гуммозного процесса обнаруживаются обычно значительные явления оссифицирующего П. с реактивным новообразованием кости, причем иногда они достигают такой интенсивности, что выступают на первый план и могут скрыть основной пат. процесс—гумму. На рентгенограмме в случае гуммозного П. обнаруживается утолщение кости, которое сливается с корковым слоем кости (периостальный остеофит). Сама гумма обрисовывается в виде овального светлого бесструктурного дефекта, расположенного наиболее поверхностно в центральном месте остеофита. При множественных гуммах, расположенных близко друг от друга, на рентгенограмме получается пестрая картина многочисленных, сливающихся друг с другом округлых и овальных дефектов.—Лечение специфическое; в запутанных случаях примененное ex juvantibus оказывает диагностическое подспорье. В случае прорыва гуммы наружу с образованием язвы и наличием костных поражений (кариес, секвестры)—хир. лечение по общим правилам. P. actinomycotica, см. *Кость*—патология кости и *Актиномикоз*.

П. отмечаются и при целом ряде других заболеваний. Так, при оспе описаны П. диафизов длинных трубчатых костей с соответствующими утолщениями их, причем это явление наблюдается обычно в период реконвалесценции. При сапе отмечаются очаги ограниченного хронич. воспаления надкостницы. При проказе описаны лепрозные инфильтраты в надкостнице (Савченко); кроме того у лепрозных б-ных на трубчатых костях могут образовываться вследствие хрон. П. веретенообразные вздутия. При гонорее отмечаются воспалительные процессы в надкостнице, причем в ней образуются инфильтраты, к-рые при прогрессировании процесса могут вести к образованию гноя. Значительные П. описаны при бластомикозах длинных трубчатых костей. Многочисленными авторами описаны послетифозные поражения костей (особенно заболевания ребер после сыпного тифа), причем в подобных случаях отмечаются ограниченные плотные утолщения периоста с гладкими контурами. Иногда при заболевании кроветворных органов, особенно при лейкемии, отмечаются незначительные по размерам периоститы. При спленомегалии типа Гоше (см. *Гоше болезнь*) описаны своеобразные периостальные утолщения преимущественно вокруг дистальной половины бедра.—Профессиональные П., см. *Кость*—клиника заболеваний кости.

Лит.: Браиловская М., Periostitis albuminosa, Нов. хир. арх., т. XVII, кн. 3, № 67, 1929; Волкович Н., Повреждения костей и суставов, Киев, 1928; Краснобаев Т., Костносуставной туберкулез у детей, М., 1928; Рейнберг С., Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, Москва—Ленинград, 1929; Scheidler F., Zur Periostitis albuminosa (Ollier), Beiträge zur klinischen Chirurgie, B. LXVIII, H. 2, 1910.

В. Шлапоберский.

PERIPLOCA GRAECA L., периплока, обвойник греческий, многолетняя лиана семейства Asclepiadaceae, распространенная по берегам Черного и Средиземного морей, на Кавказе и в Малой Азии. Корневище цилиндрической формы дает начало нескольким тонким длинным стволам, достигающим 2,5 *см* в диаметре и 8 *см* длины. Листья овальной формы с гладкими и цельнокрайними пластинками. Цветки мелкие, пятилепестные, изнутри буро-фиолетовые, снаружи желто-зеленого цвета. Длинные фиолетовые нектарники спирально загибаются над тычинками (5 шт.), к которым прикреплены двухгнездные пыльники. Развитый плод представляет двойную коробочку, заключающую в себе многочисленные плоские семена темнобурого, иногда почти черного цвета; семена снабжены длинным белым шелковистым хохолком.—Как лекарственное растение впервые изучено русскими учеными Леманом и Бурджинским. Действующие начала содержатся по преимуществу в коре растения, из к-рой Леман выделил гликозид периплоцин (с суммарной формулой $C_{30}H_{48}O_{12}$), оказавшийся по своим хим. свойствам чрезвычайно близким к гликозидам группы наперстянки. Периплоцин легко растворяется в этиловом и амиловом спирте, в воде (1:125; в холодной легче, чем в кипящей). Бурджинский исследовал периплоцин фармакологически и подтвердил его характерное для гликозидов группы наперстянки действие на сердце. Как периплоцин, так и обычные экстракты P. g. были обследованы клинически Левашевым, причем подтвердилось благоприятное действие этих препаратов в случаях заболеваний сердца, при которых показано лечение наперстянкой. Заново изучавшие действующие начала P. g. Джекобс и Гофман (Jacobs, Hoffmann) выделили из коры растения гликозид периплоцимарин, названный ими так за его сходство с гликозидом цимарином. Обследование активности растения по ФVII (выражение количества активных начал в лягушечьих единицах действия—Е. Д.) показывает, что 1 *г* высушенной коры содержит до 100 Е. Д. Побеги и листья содержат от совсем незначительных количеств до 30 Е. Д. в 1 *г*. Из семян обычными способами выделить действующие начала не удается. Сравнительно высокая активность коры P. g. в эксперименте еще не позволяет прямо перенести эти данные в клинику, поскольку многие дейст-

вующие на сердце гликозиды, обладая высокой активностью в опытах на лягушке, мало активны в клинике (например гликозиды ландыша). Анализ действия экстрактов коры (спиртовых и водных) на изолированных сердцах лягушек и на кошках с медленным внутривенным введением слабых растворов (метод Hatcher'a и Brody) подтверждает, что характер действия гликозидов обвойника сходен с характером действия гликозидов наперстянки. Данные экспериментально-фармакологического исследования позволяют заключить о сравнительно быстром проявлении действия и отсутствии повидимому кумулятивных свойств активных начал P. g. Из коры растения могут быть приготовлены для приема внутрь и инъекций очищенные и стандартизованные препараты типа т. н. новой галеники. Использование P. g., произрастающего на Кавказе, может иметь промышленное значение.

Лит.: Левашев И., К вопросу о терапевтическом значении подкожных впрыскиваний периплоцина при б-нях сердца, дисс., Томск, 1899; Леман Э. и Буржинский П., Обвойник (Periploca graeca) как сердечное средство, Врач, 1896, № 22, 24—26; Lehmann E., Pharmakognostisch-chemische Untersuchungen über die Periploca graeca, Arch. d. Pharmazie, B. CCXXXV, 1897; Jacobs W. a. Hoffman A., Periplocymarin a. periplogenin, J. of biol. chemistry, v. LXXIX, 1928. **К. Саргин.**

ПЕРИСПЛЕНИТ, воспаление капсулы селезенки, не имеет самостоятельного значения, т. к. зависит от соответствующих изменений либо селезенки, либо брюшины, либо левой плевральной полости, либо соседних органов (левая почка, толстая кишка, желудок, левое легкое), либо представляет частичное проявление полисерозита (напр. часто сопутствует образованию глазурной печени). Зависимость П. от изменений селезенки обусловливается тесной связью между капсулой и трабекулами ее и почти однородным строением той и других. В таком случае воспалительный процесс распространяется на капсулу селезенки из фокусов изменений, лежащих в глубине и доходящих до капсулы. Так, П. различного рода (фибринозные, гнойные и гнилостные) могут наблюдаться при инфарктах, при эхинококке, при абсцесе селезенки. Кроме того острый П. нередко имеет место при банальных септических гиперплазиях селезенки. Как эксудат, так и последствия его в виде сращений с особым предпочтением локализуются соответственно бороздам и надрезам краев селезенки, т. к. здесь задерживаются возбудители воспаления. Чаще, нежели свежие воспалительные изменения, встречаются остатки их в виде утолщения или сращений селезеночной капсулы (адгезивный П.). Иногда свежие сращения обрываются, и тогда возникает картина т. н. виллезного или волосатого П., аналогично тому, как это наблюдается при фибринозном перикардите. Утолщения могут иметь вид отдельных плотных бляшек, узелков или узлов беловатого или буроватого цвета, и тогда говорят о хрон. нодозном П. Иногда получается картина хрон. гиперпластического П. (син.: глазурная селезенка, perisplenitis chronica cartilaginea) (см. *Глазурные органы*). В этом последнем случае имеется резкое отличие от обычного хрон. П., т. к. воспалительные изменения в утолщениях капсулы при глазурной селезенке могут отсутствовать (см. *Перигепатит*).

Кроме этих П. наблюдается также П. специфического происхождения (при tbc, при сифилисе). При tbc брюшины П. в виде крупных узлов и милиарных туберкулов селезеночной капсулы может встречаться и без изменений самой селезенки. П. при конгенитальном сифилисе представляет собой очень частое явление: по Любаршу (Lubarsch), в половине всех случаев изменений селезенки при сифилисе, или даже еще чаще, бывает П.; процесс имеет обычно характер типичного фибринозного П., причем в мазках из фибринозного налета находят многочисленные бледные спирохеты. В начале отсутствует какое-либо разрастание соединительной ткани, и лишь в более поздних стадиях происходят гнездные или диффузные беловато-сероватые утолщения селезеночной капсулы, в конце-концов переходящие в глазуровидные утолщения. Иногда фибринозный П. при сифилисе является частичным проявлением общего фибринозного воспаления брюшины. В утолщениях капсулы селезенки могут встречаться и гуммозные изменения, которые часто характеризуются необычным разрастанием ретикулярных клеток, принимающих иногда вид клеток Гоше. **П. Познанин.**

ПЕРИСТАЛЬТИКА (от греч. peristaltikos—охватывающий), особая форма мышечного сокращения, наблюдаемая гл. обр. в полых органах, снабженных гладкой мускулатурой. Перистальтическое движение состоит в том, что ритмические сокращения, приводящие к уменьшению просвета органа, распространяются от места своего возникновения по всей его длине (перистальтические волны). В момент пробегания перистальтической волны по определенному участку соседние находятся в состоянии расслабления. Вследствие этого содержимое органа выжимается в направлении хода волны. Перистальтические волны никогда не пробегают изолированно, а всегда следуют друг за другом с определенным ритмом и определенной скоростью. В организме высших животных перистальтическое движение наблюдается только в полых органах (пищеварительный тракт, мочеточник и др.). У низших организмов наблюдаются также формы передвижения тела, по своему типу сходные с механизмом П. (напр.—ползание дождевого червя). Поскольку однако перистальтическое движение имеет наибольшее практическое значение в деятельности кишечника и вообще пищеварительного тракта, говоря о П., часто имеют в виду именно П. кишок, являющуюся также наиболее изученной.

Перистальтика кишок. Методы исследования: 1) наблюдение за движениями кишок целого животного со вскрытой брюшной полостью, погруженной в теплый солевой раствор, 2) наблюдения за движениями кишечной петли, выведенной под кожу (школа И. П. Павлова), 3) наблюдение за движением кишок через целлюлоидное окошечко, вшитое в брюшную стенку (Trendelenburg), 4) исследование движения изолированной (вырезанной из тела) петли кишок в растворе Рингера или Тирода (Magnus), 5) рентгенографическое исследование движений кишок по снимкам, получающимся после дачи per os контрастной массы—солей Ва или Bi (Cannon). Последний метод позволяет изучать П. кишок и у человека. При пользовании этими методами изучаются все виды движения кишечника, среди к-рых различают: а) маятникообразные движения (Pendelbewegungen)—

ритмические удлинения и укорочения, одновременно охватывающие весь кишечник, б) колебания тонуса кишечной стенки, сказывающиеся в длительных изменениях длины и гл. обр. просвета определенных участков кишечника, и в) собственно перистальтич. движения (рис. 1). Последние осуществляются продольной, но главн. обр. кольцевой гладкой мускулатурой. Возникая в области duodeni или начала тощей кишки, перистальтические сокращения характеризуются закономерностью своего распространения вдоль по кишечнику и последовательным вовлечением в сокращение нижележащего отдела кишечника вслед за вышележащим. Перистальтические сокращения следуют друг за другом с определенным ритмом (у человека 10—12 в одну минуту), и каждый отдельный период П. состоит из ряда следующих друг за другом перистальтических волн. При изучении П. на одном отделе кишечника мы будем наблюдать его ритмические сокращения, т. к. при переходе каждой волны на нижележащий участок вышележащий оказывается в состоянии расслабления. П. наблюдается только в наполненном кишечнике.

Рис. 1. Типы движения кишечника. На кривой видны перистальтические волны в виде ряда подъемов кривой, в каждом из которых отдельные зубцы соответствуют маятникообразным движениям. После пятой перистальтической волны виден подъем кривой на другую высоту—колебание тонуса.

Импульсом, обусловливающим наступление П., является растягивание кольцевой мускулатуры кишечника. При этом чем выше тонус мускулатуры, тем меньшее растягивание кишечника (resp. тем меньшее повышение давления) вызывает появление перистальтической волны. Уменьшение тонического напряжения кольцевых мышц вызовет соответственно с этим уменьшение П., повышение тонуса—усиление. Однако и при постоянном наполнении кишки периоды П. всегда сменяются периодами покоя.

Иннервация П. Возможность наблюдения перистальтических движений в изолированной и денервированной кишечной петле доказывает, что нервные импульсы не участвуют в возникновении П. Однако нервные влияния (рис. 2) оказывают отчетливые влияния на все протекание перистальтич. движения: симпат. нервная система, представленная почти исключительно ветвями чревного нерва, тормозит все виды движения кишок, парасимпатическая (блуждающий нерв)—их усиливает (обратные отношения имеют место для sphincter ileo-caecalis). В норме вагальный тонус по отношению к деятельности кишечника повидимому преобладает над симпатическим, так как после перерезки и чревных и блуждающих нервов П. оказывается замедленной. Благодаря наличию указанной иннервации целый ряд импульсов может вызывать изменение П. Перистальтика задерживается при всех сильных чувствительных раздражениях (напр. при мочеиспускании и дефекации); при поддразнивании животного видом пищи П. усилена. Возможность изменений П. в порядке условного рефлекса стоит вне сомнений: после империалистской войны в Германии описаны напр. случаи резкого поноса у демобилизованных солдат под влиянием раздражителей, характерных для боевой обстановки. Также давно известны изменения деятельности кишечника при ряде псих. аффектов. Наряду с этим резкие изменения П. наступают в порядке рефлекса со слизистой оболочки кишечника; напр. введение в кишку масла или HCl задерживает П. Кокаинизация слизистой оболочки эти влияния устраняет.

Рис. 2. Действие нервов на движения кишечника. В левой части кривой—раздражение блуждающего нерва; видно резкое падение тонуса, значительное уменьшение перистальтической волны (в каждой волне видны маятникообразные движения). В правой части—краткое раздражение симпатического нерва; виден резкий подъем кривой.

Консистенция пищи оказывает на П. влияние в том отношении, что чем плотнее пища, тем сильнее П. Поэтому П. всегда сильнее выражена после пищи, богатой клетчаткой, и уменьшена при мясной пище (рис. 3). Местное действие холода (напр. при введении льда в желудок) усиливает П., тепло ослабляет ее. Значительное влияние на П. оказывают вещества, отнимающие воду от кишечной стенки—многовалентные катионы и анионы, цитраты, соли щавелевой к-ты, мочевина, концентрированный раствор сахара, многоатомные спирты и т. д. Однако послабляющее действие этих веществ не обязательно связано с усилением П., последнее имеет место лишь при сильно концентрированных растворах. Ряд алкалоидов влияет на П. соответственно их влиянию на вегетативную нервную систему (см. выше).

Рис. 3. Влияние различных сортов пищи на перистальтику (схематическая зарисовка с рентгенограммы у человека). Слева снимок сделан после дачи 400 г мяса, справа—после дачи 400 г риса. Видно значительное усиление сегментации кишечника (перистальтика) после углеводистой пищи.

Адреналин, возбуждающий симпатическую, и атропин, парализующий парасимпат. нервную систему, угнетают П. Физостигмин, пилокарпин и холин резко усиливают П. Холин является продуктом, образующимся в самом кишечнике и играющим возможно известную роль в нормальном осуществлении П. Нек-рые фармакол. влияния также повидимому связаны с присутствием холина; так, усиление П. от жирных к-т зависит повидимому от образования высокоактивного эстерохолина. На этом основании некоторые авторы рассматривают холин как «гормон П.». Действие морфия и дериватов опия на П. сложно и не однозначно у различных животных (см. *Морфий, Опий*). Касторовое масло значительно усиливает П. Эфирные масла проявляют такое действие только в слабых концентрациях. Малые дозы солей калия при местном действии усиливают П. Соли кальция и магния при внутривенном введении угнетают П. Образующиеся при брожении и гниении продукты (низшие жирные к-ты и CO_2 при брожении, индол, скатол и CO_2 при гниении) значительно усиливают П. Отсюда значение кишечной флоры для двигательной деятельности кишечника. О П. желудка—см. *Желудок*, двигательная функ-

ция. (П. пищевода—см. *Глотание*.)—П. мочеточников слагается из ряда следующих друг за другом волн сокращения, пробегающих от почечной лоханки к мочевому пузырю в виде серии сокращений. Отдельные периоды П. чередуются с паузами. Каждая перистальтическая волна прогоняет в мочевой пузырь небольшие порции мочи. Движения, аналогичные П., наблюдаются в семенном и мочеиспускательном канале при выбрасывании семени во время полового акта.

Лит.: Кэннон В., Физиология эмоций, гл. I, Л., 1927; Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, herausgegeben v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. III—Verdauung u. Verdauungsapparat, Berlin, 1927 (лит.). **К. Быков, Г. Конради.**

ПЕРИТЕЛИОМА, perithelioma (син.: endothelioma perivasculare, sarcoma angioplasticum, s. peritheliale, angiosarcoma и т. д.), опухоль, представляющая как бы разновидность эндотелиомы, с адвентициальным, периваскулярным, многослойным, часто радиарным расположением клеток кубических, цилиндрических или полигональных. От обычной гемангиоэндотелиомы (интраваскулярной формы) П. (периваскулярная форма эндотелиомы) отличается сохранением эндотелия кровеносных сосудов, из стенок к-рых идет разрастание. Название П. вообще не может претендовать на определенность, так как во-первых не выяснено отношение т. н. перителиальных клеток к адвентициальным клеткам сосудов, во-вторых гистологически и генетически еще не установлено, идентичен ли или не идентичен «перителий» с эндотелиальной выстилкой лимф. щелей в adventitia кровеносных сосудов, в третьих перителий известен в мозгу, мягкой мозговой оболочке и яичке, а П. описаны и в других органах. Соединительнотканный характер перителия, состоящего нормально из полиморфных, круглых, веретенообразных и плоских клеток, расположенных в один слой, подтверждается способностью его образовывать фибрилы, появляющиеся в нек-рых случаях между группами клеток П. и сообщающих опухоли альвеолярную структуру.—Многие отождествляют П. с ангиосаркомой, но в последней не существует генетического отношения между сосудами и опухолевыми клетками, как в П., к-рую поэтому можно считать одним из видов ангиопластической саркомы или саркоматозной ангиомой (sarcoma peritheliale). Установить ангиопластический характер роста П. однако удается очень редко. Трудно ее иногда отграничить от некоторых форм сосочкового рака, особенно в начале ее образования, и от саркомы, особенно при дальнейшем росте опухоли, когда соседние слои периваскулярных клеток сливаются друг с другом. Клинически П. сравнительно доброкачественны, хотя могут давать местно деструирующий рост и упорно рецидивировать; к генерализации же они мало склонны; впрочем случаются и злокачественные—медулярные, инфильтрирующие, метастазирующие П. Перителиомы богаты кровью, имеют губчатый вид и мягкую консистенцию, подвержены слизистому и гиалиновому перерождению, причем дегенерировавшие сосуды часто принимают вид сплошных гиалиновых цилиндров (цилиндромы).

П. встречаются преимущественно в мягкой мозговой оболочке, в plexus chorioideus, в мозгу; реже—в коже, в мышцах, костях, серозных оболочках и во многих органах (грудная железа, слюнные железы, лимф. железы, желудок, печень, почки, надпочечники, яичники, матка, влагалище и т. д.) то в виде отдельных узлов то во множественной и диффузной форме. П. твердой и мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга встречаются в виде небольших единичных или множественных узлов. В нек-рых случаях здесь П. принимают папилярный характер (papilloma piae matris perivasculare). В костях П. как первичные опухоли редки, принадлежат к типу центральных (миелогенных) сарком; иногда клетки П. костей цилиндрической формы, почти эпителиального вида, расположены точно радиарно по отношению к капилярам (т. н. первичные костные раки нек-рых авторов). В коже П. могут достигать большой величины (до размера кулака), состоя из широких капиляров, окруженных радиарно поставленными различной формы клетками. П. почек часто вызывают сомнение относительно принадлежности опухолей к гипернефромам или ракам. То же самое можно сказать и о П. яичников (часто это раки яичника). Ранее к П. причисляли опухоль gl. carotis и копчиковой железы, но строение этих опухолей соответствует нормальной железе (см. *Каротидная железа*). **П. Познанин.**

ПЕРИТОНИТ (peritonitis), воспаление брюшины; П. наблюдается б. ч. как осложнение при заболевании какого-либо органа брюшной или смежной с ней полости, но иногда развивается вследствие заноса инфекции кровяным током и из более отдаленных органов. Первичное воспаление брюшины, т. н. идиопатический П., упоминавшийся в отдельных случаях у старых авторов, описывается теперь редко, и большинство клиницистов и патологоанатомов склонно вообще отрицать возможность подобной формы П. (Körte). Различают П. острые и хронические в зависимости от характера и длительности процесса, связанных с этиологией воспаления (туберкулезные, химические и т. п. небактериальные процессы). П. бывают общими или разлитыми и ограниченными или местными. Общими считаются те П., при к-рых захваченной воспалительным процессом оказывается вся брюшина, в то время как при ограниченном П. процесс локализуется только в определенном месте брюшной полости. Между здоровым и воспаленным участком брюшины развиваются первоначально б. или м. рыхлые спайки и сращения. Ограниченные П. могут при соответствующих условиях (повышение давления в ограниченной полости, расплавление окружающих спаек) превратиться из местных в общие. Нек-рые авторы помимо общего признают еще и диффузный П. Так, по Керте, под общим П. нужно понимать те случаи П., когда в воспалительный процесс вовлечена вся брюшина всех участков брюшной полости; при диффузном или свободном П. воспалена значительная часть брюшной полости, причем процесс имеет склонность распространяться дальше.

Этиология и патогенез. Воспаление брюшины может быть вызвано механическими и хим. факторами, но чаще всего проникновением в полость брюшины бактерий. Химич. и механические моменты ведут к П., к-рые протекают сравнительно благоприятно, проявляя склонность к отграничению и обра-

зованию спаек, в то время как П. бактериального происхождения, наоборот, сопровождается тяжелой клин. картиной, связанной с механизмом развития процесса и пат.-анат. изменениями. Причиной асептических П. может быть попадание в брюшную полость тех или иных раздражающих веществ (крепких антисептических растворов, жидкости эхинококковых пузырей и овариальных кист, а также свободной от микроорганизмов желчи или мочи). К аналогичным изменениям могут вести перевязка лигатурами en masse значительных участков тканей в брюшной полости, перекручивание опухолей, заворот петель кишечника и т. п. В последних случаях не исключается возможность проникновения в брюшную полость микроорганизмов через нарушенные в своем питании стенки кишок. Гораздо большее значение имеют П., вызванные проникновением в брюшную полость патогенных микроорганизмов. Тот факт, что попадание в здоровую брюшину микроорганизмов не всегда ведет к П., известен давно (Wegner); решающее значение имеют количество микроорганизмов и их патогенность. Киршнер объясняет этот факт следующим образом: токсины бактерий, попавших в брюшную полость, нейтрализуются антитоксинами частью в крови и частью в жидкости брюшины (трансудация), задерживающей в значительной мере всасывание бактерий и их токсинов. Кроме того печень, через которую проходит кровь из органов брюшной полости, обладает также нейтрализующей способностью, в то время как интравенозно введенные микроорганизмы попадают прямо в кровь. Экспериментами на животных Нетцель (Noetzel) доказал, что впрыскивание в брюшину десятикратной дозы микроорганизмов, смертельной при интравенозной инъекции, ведет только к общему недомоганию подопытных животных. Необходим очевидно еще какой-то фактор в виде механических или хим. моментов, повреждающих клеточные элементы, выстилающие брюшину и обладающие кроме того бактерицидными свойствами (Wolfsohn).

Брюшина человека по своим биол. свойствам отличается до известной степени от брюшины животного, а потому нельзя переносить целиком результаты этих опытов на человека, тем более, что и у людей всасывающая способность и пр. не одинаковы и зависят от целого ряда факторов. Однако экспериментальные данные все же представляют нек-рый интерес и дают известные указания при толковании некоторых фактов в повседневной практической работе (Керте). Во всяком случае и у человека значительная часть бактерий погибает под влиянием бактерицидных свойств брюшины. Оставшаяся часть микроорганизмов поглощается лимфоцитами или эндотелиальными клетками лимф. и кровеносных сосудов (Киршнер). Т. о. при воспалительных процессах брюшины микроорганизмы редко попадают в кровь, а если часть из них все же попадает, то они по всей вероятности гибнут там. Этим Шотмюллер (Schottmüller) склонен объяснить тот факт, что при П. очень редко удается обнаружить в крови микроорганизмы. Если попавшие в брюшную полость бактерии обладают повышенной вирулентностью, а организм является при этом ослабленным какой-нибудь б-нью или другим процессом, микроорганизмы проникают в кровь и ведут к общей инфекции септического характера (сепсис).

Что касается бактериологии П. у человека, то в громадном большинстве случаев имеется дело со смешанной инфекцией с преобладанием аэробных бактерий и наличием значительного количества кишечной палочки. Наряду с этим находят часто стрепто- и диплококки различного характера и различной вирулентности. Крайне редко при П. обнаруживаются стафилококки. Роль анаэробных микроорганизмов, трудно выделяемых при П., еще недостаточно изучена. По данным Рунеберга (Runeberg), значение их обусловлено не столько их патогенностью, сколько тем, что их токсины легко всасываются, заметно ухудшая и осложняя все течение процесса. У женщин причиной П. могут быть гонококки при переходе процесса с половых органов и стрептококки при П. послеродового характера. Пневмококки наблюдаются чаще всего при П. у детей. По сборной статистике Вейля (Weil) (цит. по Керте), собравшего 660 случаев П. апендикулярного происхождения было обнаружено: только кишечная палочка—в 60% всех случаев, кишечная палочка и стрептококки—в 19%, кишечная палочка и другие бактерии—в 4%, только стрептококки—в 9%, только диплококки—в 3,5%, стафилококки—в 1% (анаэробы сюда не включены). Гноеродные бактерии попадают чаще всего из органов, находящихся в брюшной полости и покрытых брюшиной, а иногда и из органов и тканей, расположенных по соседству с брюшной полостью. — Нарушение целости брюшины при травмах с одновременным внедрением микроорганизмов и при лапаротомиях может вести к развитию П., но чаще всего источником П. является жел.-киш. тракт и половые органы у женщины.—Первое место по частоте перехода инфекции на брюшину занимает червеобразный отросток. Чаще всего воспалительный процесс отграничивается в виде местного П., но иногда воспаленный червеобразный отросток перфорируется, инфекция проникает в брюшную полость и разыгрывается общий П. (см. *Аппендицит*). Далее по частоте следуют перфорации пептических язв желудка и duodeni. Значительно реже наблюдаются прободения раковых опухолей желудка.

Воротами для проникновения бактерий в брюшину из тонких кишок являются прорвавшиеся тифозные или туб. язвы, а из толстых—сифилитические и туб. язвы. Инородные тела при прохождении по кишечному тракту также могут в каком-нибудь участке прорвать стенку кишки. Изменения стенок кишечника при ущемлениях, при перекручивании отдельных участков, образование язв со склонностью к перфорации при растяжении стенок кишки над местом сужения—все это может создать благоприятные условия для проникновения бактерий в полость брюшины. Женские половые органы—матка, трубы и яичники—служат источником проникновения инфекции в брюшину при распространении послеродовых и других соответствующих воспалительных процессов (см. *Пельвеоперитонит*). Перфоративный холецистит, микропрободение желчного пузыря (Клермон, Габерер) в связи с попаданием в него фермента из duodenum (Schönbauer), лопнувший пузырь нагноившегося эхинококка печени или

селезенки, прорвавшийся абсцес печени или селезенки, нагноения при остром некрозе поджелудочной железы, нагноившаяся брыжеечная железа и т. д.—все это может явиться причиной П. Переход инфекции из соседних серозных полостей при плевритах, перикардитах также может повести к развитию П. Наконец П. может стоять в связи с воспалительным процессом, развивающимся по соседству (флегмона, рожа брюшной стенки и пр.). О распространении инфекции по кровеносному руслу упоминалось уже выше.

Исходные пункты распределяются по материалу вскрытий Benda и Koch на 1 300 случаев П., приведенных у Керте, след. образом: червеобразный отросток—328, остальная часть кишечника—307, женские половые органы—242, желудок и 12-перстная кишка—177, послеоперац. происхождения—42, желчный пузырь—40, мочевой пузырь, почки—23, поджелудочная железа—5, селезенка—5, различные др. источники (флегмоны вблизи брюшины, гнойный периорхит, проктит, абсцес печени, грипозный плеврит)—45, источник неясен—76.

Развитие П. в связи с проникновением и размножением бактерий на брюшинном покрове сопровождается целым рядом тяжелых явлений со стороны всего организма в целом и в первую очередь со стороны сердечно-сосудистого аппарата и центральной нервной системы. При П. в большинстве случаев уже с самого начала развивается парез кишечника—паралитическая непроходимость—и только в 3% (Киршнер) картина воспаления брюшины начинается с поносов. Механизм пареза кишечника еще недостаточно изучен. Влияют ли токсины непосредственно на кишечную мускулатуру (Krehl) или на нервные центры, расположенные в стенке самого кишечника (Ауербаховское сплетение) (Hotz), или на мозговые центры (Koenig, Matthes), или парез этот является следствием расстройства кровообращения (Hotz)—сказать трудно (тем более, что все эти моменты рассматриваются вышеуказанными авторами изолированно). Более прав Киршнер, указывающий, что вероятно все эти моменты вместе взятые являются причиной пареза кишечника. Но помимо этого несомненное влияние имеет и общее состояние организма к моменту заболевания. В парализованном кишечнике задерживается содержимое его, в к-ром образуются ядовитые вещества, всасывающиеся в начальных стадиях в кровь. Хотя опытами на животных (Clairmont и Ranzi, Enderlen и Hotz) доказано, что всасывание из кишечника совершается только в первые часы пареза его, но по клин. наблюдениям получается впечатление, что всасывание это имеет большое значение. В связи с повышением выделения и прекращением всасывания нарушается водный обмен в сторону обеднения жидкостью всего организма.

Одновременно с параличом стенок кишечника развиваются и с о с у д и с т ы е р а с с т р о й с т в а в портальной системе. Вследствие вздутия кишечника и скопления жидкости в брюшной полости брюшные стенки растягиваются и диафрагма поднимается кверху, что оказывает влияние на деятельность сердца и дыхание; недостаточные дыхательные движения сказываются в свою очередь на циркуляции в нижней полой вене и в портальной системе. Крупные и мелкие сосуды брюшной полости расширяются и переполняются кровью. В первые же часы отмечается парез капилярной сети брюшной полости (Olivecrona), а затем и артериальной и венозной системы в связи с поражением сосудодвигательного центра. По данным Holzbach'а и Olivecrona парез стенок сосудов в органах брюшной полости связан не с всасыванием токсинов в кровь и действием на центральную нервную систему, а с непосредственным воздействием ядовитых веществ на стенки сосудов, так как вазомоторный центр даже при далеко зашедших П. хорошо реагирует на раздражение. Все это ведет к тому, что в кровеносных сосудах портальной системы скопляется значительное количество крови. Вследствие застоя крови в капилярах стенки последних начинают пропускать жидкость, что в свою очередь способствует понижению количества циркулирующей крови в организме. Все эти расстройства циркуляции в сосудистой системе брюшной полости оказывают первоначально косвенное влияние на сердце, но в дальнейшем работа сердца при недостаточном кровенаполнении и кровоснабжении его, связанным с расстройством кровораспределения во всем организме, заканчивается полным упадком сердечной деятельности.

Что касается нервной системы, то помимо вышеупомянутого расстройства функции вазомоторного центра оказываются парализованными волокна блуждающего нерва и волокна чревных нервов вследствие непосредственного соприкосновения с гноем, омывающим кишечник (Фридлендер).

По мнению Фридлендера раздражение блуждающего нерва сопровождается коляпсом, а раздражение чревного *вызывает боли и парез кишечника*. В *какой мере нервные* волокна могут оказать влияние на процесс воспаления брюшины, до сих пор еще не выяснено. Фридлендер пробовал перерезать оба блуждающих нерва у животных и инфицировать после этого брюшину; то же делал Штрель (Strehl). Каких-либо особенностей в течении воспалительного процесса оба автора отметить не могли. По данным лаборатории А. Д. Сперанского перерезка блуждающих нервов у кроликов тотчас под диафрагмой оказывает несомненное влияние на течение П. Процесс отграничивается, и значительная часть животных выживает. Опытами на животных вопрос, поставленный школой Сперанского, разрешается только в малой степени. Более определенные данные могут получиться в клинике на людях, но и здесь должен быть учтен ряд моментов—источник и характер инфекции, момент перерезки, состояние б-ного и пр. Вопрос этот заслуживает внимания, но находится пока в стадии исследования и изучения.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. Пат.-анатомически и клинически лучше всего делить П. 1) по этиологическим моментам и течению—острые инфекционные и хронические, 2) по характеру выпота, 3) по степени распространения или 4) отграничения. Этиология, интенсивность, продолжительность процесса, источник инфекции и состояние всего организма имеют большое влияние на распространение и течение воспалительного процесса брюшины. В самых ранних стадиях П. отмечается гиперемия серозной оболочки, гл. обр. висцеральной брюшины и сальника, особенно резко выраженная по соседству с источником инфекции. Вскоре вслед за этим появляется в брюшной полости серозный эксудат то в большем то в меньшем количестве в зависимости от характера процесса. Чистый, без фибринозных хлопьев эксудат наблюдается только в начальных стадиях П. При более значительном отложении фибрина на серозной оболочке говорят о серозно-фибринозном эксудате. Эксудат этот мутноват, желтоватого или

зеленоватого цвета, с хлопьями и обрывками фибрина. Появляясь первоначально в виде тонкой кожицы, покрывающей серозную оболочку и легко сдирающейся, фибрин придает ей матовый и шероховатый вид. На местах соприкосновения серозных оболочек благодаря отложению фибрина образуются слипания, а затем сращения и спайки. Более значительные количества фибрина выделяются при медленно протекающих и менее злокачественных П. Скопление лейкоцитов в эксудате делает последний более мутным, превращая его в серозно-гнойно-фибринозный или чисто гнойный выпот. Гнилостным выпот оказывается в тех случаях, когда имеется сообщение с кишечным трактом как источником инфекции. В подобных случаях гнойная жидкость оказывается вонючей, сероватогрязного или буровато-красного цвета, и содержит газ, вследствие анаэробной инфекции или в связи с наличием отверстия в каком-нибудь полом органе. В этом гною находят нередко каловые камни из перфорированного червеобразного отростка, желчные камни при перфорации желчного пузыря и т. д. Но не только перфорация полого органа может повести к подобному гнилостному П. Такие же пат.-анат. изменения могут развиться и без макроперфорации, а именно—при прохождении микроорганизмов (в первую очередь анаэробов) через гангренозно измененную стенку червеобразного отростка, при гангренозных процессах женских половых органов, при переносах из гангренозных очагов печени, селезенки или других органов. Гной может иметь каловый запах также и вследствие просачивания газов через стенки кишечника. Геморагический характер имеет эксудат при первоначальном расстройстве кровообращения брюшных органов в виде перекручивания, ущемления, инвагинации, тромбоза и эмболии мезентериальных сосудов, а также при геморагических диатезах. Геморагический выпот находят часто и при туб. и раковых П.

С практической точки зрения источник инфекции имеет определенное значение; так, П. апендикулярного происхождения, послеродового, брюшнотифозного и пр. являются часто ограниченными с несколько особым клин. течением. В такой же мере имеет значение и характер выпота, позволяющий уже макроскопически судить об особенностях инфекции и течении процесса. Так напр. стрептококковый гной бывает жидким с незначительным содержанием фибрина, пневмококковый, наоборот, очень богат фибрином, а в отдельных случаях является чисто гнойным; при П. с анаэробной инфекцией отмечается характерный гнилостный запах.—Характер распространения и отграничения процесса имеет также большое клинич. значение. Далеко не все разлитые П. являются общими, захватывающими всю брюшину. Многое зависит и от первоначального источника инфекции. При развитии П. в верхнем отделе брюшной полости над поперечно-ободочной кишкой при прободной язве желудка или duodeni, перфорации желчного пузыря и пр. воспалительный процесс может отграничиться этим т. н. надсальниковым отделом (pars supraomentalis; верхний этаж брюшной полости по Зернову) брюшной полости. При заболевании червеобразного отростка, кишечника и тазовых органов вовлекается в процесс та часть брюшины, к-рая покрыта сальником (pars infraomentalis; нижний этаж брюшной полости по Зернову). Здесь в свою очередь брыжейка кишечника может отделить правую половину от левой. В тех случаях, когда воспалительный процесс не ограничивается первоначальной своей локализацией и в силу характера инфекции и состояния организма склонен распространяться дальше, гной может при супраоментальной форме спуститься вдоль colon ascendens по canalis later. dex. и пробиться в подсальниковую часть, превратившись в общий разлитой П. с переходом во все брюшинные складки, щели и карманы. Отграниченные формы П. локализуются чаще всего у первоначального источника воспаления—в правой подвздошной области или в Дугласовом пространстве при апендицитах, вокруг желчного пузыря, желудка, под диафрагмой.—Способность брюшины быстро образовывать спайки и сращения (т. н. пластическое свойство брюшины) изучена еще Вегнером (Wegner, 1876). Т. о. наряду с моментами, способствующими быстрому распространению воспалительного процесса, существуют факторы и противоположного характера, задерживающие развитие и распространение воспаления брюшины. Все эти факты, добытые первоначально экспериментальным путем, были подтверждены на аутопсиях и при операциях. Все же переносить целиком выводы вышеуказанных опытов в клинику и патологию не следует. Так напр. пластическая способность брюшины далеко не у всех б-ных одинакова.

Во всех случаях ограниченного П. первоначальные пат.-анат. изменения, характер выпота и пр. мало отличаются от таковых при общем П. В дальнейшем гнойный процесс может под влиянием внешних моментов (травма) или расплавляющего действия гноя на образовавшиеся сращения распространиться и на другие участки брюшной полости. Гораздо чаще образовавшиеся спайки оказываются достаточно плотными, воспалительный процесс затихает, гной из жидкого делается более густым и в конце-концов замещается соединительной тканью, которая может повести к образованию тяжей и сращений. Бактерии держатся долго на месте этих рассосавшихся очагов и могут в отдельных случаях (ушиб, падение в ближайшее время) послужить источником повторной вспышки воспаления, на этот раз более широкого отдела, а иногда и всей брюшины. Развившиеся в связи с воспалительными процессами сращения спаивают пристеночную брюшину с соседними органами—желудком, кишечником. Образовавшиеся плотные тяжи могут повести к непроходимости и ущемлению кишечника. При наличии обширных спаек все органы брюшной полости оказываются плотно спаянными между собой, сальник и брыжейка уплотнены и рубцово изменены. Все подобные внутрибрюшинные сращения механически расстраивают функцию кишечника (perit. obliterans или deformans).—При острых П. отмечаются соответствующие изменения в ряде паренхиматозных органов. В сердечной мышце, почках, печени находят явления мутного и жирового перерождения. Отмечаются значительные изменения и в надпочечниках, выражающиеся в их набухании, а также обеднении хромафинной субстанцией.

Острый П. Симптоматология общего острого П. При многообразии этиологических моментов общего гнойного воспаления брюшины течение подобных П. в разных случаях отличается только по характеру и интенсивности клин. проявлений б-ни. При этом надо иметь в виду, что клин. явления не всегда соответствуют тем пат.-анат. изменениям, к-рые обнаруживаются на брюшине. Так напр. наблюдаются нередко случаи, когда тяжелая пат.-анат. картина воспалительного процесса брюшины сопровождается сравнительно слабо выражен. симптомами б-ни, и наоборот. Здесь очевидно имеют значение и индивидуальные особенности б-ного. Клин. картина т. о. позволяет только до известной степени судить как о характере эксудата, так и о степени и форме воспаления брюшины. Но все же при П. наблюдается ряд характерных общих клин. явлений, позволяющих распознавать наличие воспаления брюшины, степень его распространения и пр. Общее самочувствие б-ных П. тяжелое. Самый ранний и характерный симптом П.—интенсивная боль—появляется первоначально в том месте, где в полость брюшины проникает инфекция; так

напр. при перфорации язвы желудка—в надчревьи, при П. апендикулярного характера—в правой подвздошной области и т. д. Нередко боли сопровождаются коляпсом, к-рый вскоре проходит. Боли распространяются в дальнейшем по всему животу и к моменту развития общего П. они одинаково интенсивны во всех отделах брюшной полости. Малейшее дотрагивание до живота, самые незначительные передвижения и сотрясения б-ного, имеющиеся еще вначале перистальтические движения кишечника—все это причиняет сильнейшие боли. Боль, появившаяся в момент проникновения инфекции в брюшину, вызывает рефлекторное сокращение брюшных мышц, в первую очередь на месте перфорации, а затем и в остальных отделах брюшной стенки; в связи с этим брюшная стенка кажется плотной, и весь живот втянутым. С развитием процесса, с появлением метеоризма живот меняет свою конфигурацию и вздувается.

В момент проникновения инфекции в брюшную полость б-ных лихорадит, t° быстро повышается до 38—38,5° с тем, чтобы через короткое время, спустившись несколько, а иногда почти до нормы, в дальнейшем снова давать подъемы. Ориентироваться по t° при П. следует с максимальной осторожностью, т. к. температурные колебания при П. часто не отражают тех тяжелых изменений и расстройств, к-рые разыгрываются в брюшной полости. Маделунг и Крогиус (Madelung, Krogius) рекомендуют измерять t° в подмышечной области и в прямой кишке, т. к. разница при П. значительнее, чем при обычных условиях.—Характерным является в ы р а ж е н и е л и ц а б-ных П., на котором написаны страх и беспокойство. В дальнейшем лицо принимает еще более типичный характер (т. н. facies hippocratica): глаза западают, скулы и нос резче выделяются и становятся заостренными, кожа лица и всего тела теряет свой turgor и покрыта холодным потом. Язык сух и обложен. Голос тих и подавлен; больные избегают и не могут громко говорить; в дальнейшем голос еще более слабеет, становится все более афоничным и совершенно исчезает. Подобный вид больного наблюдается уже в конечных стадиях П. и ждать этого состояния, как это делали еще сравнительно недавно многие врачи, является погрешностью с точки зрения терап. вмешательства.

Следующим кардинальным симптомом П. является р в о т а, наблюдаемая почти во всех случаях острого воспаления брюшины. Только в отдельных, редких случаях при перфорациях желудка или duodeni она может отсутствовать. Уже с самого начала заболевания у многих при появлении болей в животе появляются тошнота, отрыжка, а затем и рвота принятой до того пищей. При непрекращающейся тошноте б-ных продолжает рвать остатками пищи, а затем и желчью. Рвотные движения усиливают боль, тем более, что при пустом желудке б-ные сильнее напрягают брюшные мышцы. Выпитая жидкость тут же вскоре извергается рвотой вместе с желчью. В отдельных случаях отмечается рвота кровью, что является плохим признаком. При распространении воспалительного процесса по брюшине содержимое верхнего отдела кишечника в связи с расстройством работы сфинктеров проникает в желудок: появляется каловая рвота, тягостная для б-ного и окружающих.—В последнем стадии нос и конечности делаются синюшными в связи с расстройством кровообращения и ослаблением сердечной деятельности. Последнее, а также характер пульса заслуживают особого внимания. В момент поступления инфекции и появления сильных болей пульс становится сразу частым и малым с тем, чтобы после первых тяжелых явлений и исчезновения явлений шока стать более полным, а в иных случаях вернуться и к первоначальному состоянию. При дальнейшем развитии воспалительного процесса в брюшной полости пульс становится все более частым, наполнение его постепенно падает и к моменту ясно выраженной картины б-ни, когда налицо уже facies hippocratica, он делается малым, еле ощутимым.

Уже с самого начала воспаления брюшины б-ные начинают дышать поверхностно и часто, мышцы живота становятся напряженными и больше не участвуют в акте дыхания. Весь тип дыхания становится исключительно «грудным», реберным. Первоначально мышцы живота выключаются из акта дыхания рефлекторно, в связи с сильной болью в животе; в дальнейшем в связи с парезом кишечника присоединяется общий метеоризм, еще более расстраивающий акт дыхания. Частое поверхностное дыхание переходит в судорожные «щелкающие» дыхательные движения, нередко наблюдаемые в последние минуты больного.—Функция жел.-киш. тракта расстроена, апетита нет, б-ных рвет обильными темными массами, а в перерывах б-ные жалуются на сильную жажду и непрестанно требуют питья, к-рое еще более усиливает рвоту. Кишечник парализован, сильно вздут, стула нет, газы не отходят, что между прочим является ранним признаком П. Наблюдающийся вначале заболевания у нек-рых б-ных стул должен быть отнесен на отхождение каловых масс, находившихся до начала воспаления брюшины в нижних отделах нисходящей части толстой кишки. В отдельных случаях апендикулярных и септических П. отмечаются поносы.—Большая потеря жидкости организмом ведет к значительному понижению выделения мочи. В моче находят белок и индикан.—Заслуживает внимания реакция гемопоэтического аппарата. Уже в начальных стадиях П. лейкоцитоз начинает заметно повышаться, достигая значительных цифр (15 000—20 000) в зависимости от характера и течения процесса. Вместе с тем изменяется и картина белой крови, в к-рой отмечается нейтрофилез и уменьшение количества лимфоцитов. При тяжело протекающих формах П. исчезают эозинофилы и в нейтрофильной крови отмечается сдвиг влево (по Шиллингу).—Сознание продолжает оставаться ясным сравнительно долго, почти до конца. У многих б-ных вслед за тяжелым субъективным состоянием наступает эйфория; они перестают жаловаться на боли, лежат более спокойно, на вопросы отвечают, что выздоравливают и т. д. В то же время б-ной не перестает срыгивать обильные количества темных масс, черты лица продолжают оставаться заостренными, бледное лицо и все тело покрыто холодным потом, пульс слабеет и делается нитевидным, губы, нос и конечности холодны и синюшны, дыхание делается все более поверхностным, сердечная деятельность все ослабевает и нередко при полном сознании больного, который продолжает

оставаться в эйфорическом состоянии, прекращается работа сердца, и б-ной погибает.

Такова в общем типичная картина распространяющегося общего П. Выше уже упоминалось, что интенсивность и характер процесса дают тот или иной оттенок течению П., клин. картина к-рого в известных деталях несколько отличается также в связи с первоначальным источником инфекции. Так напр. септический П., наблюдающийся при пуерперальных заболеваниях и нередко как осложнение после лапаротомий, протекает при явлениях общей интоксикации, картине септицемии, оставляя до известной степени в тени воспалительный процесс в брюшине. Частый пульс, упадок сердечной деятельности, поверхностное дыхание, сухой язык, затемненное сознание—все эти явления септического характера преобладают и всегда налицо, между тем как боли, рвота и пр. выражены значительно слабее. При прободных П., связанных с перфорацией какого-либо полого органа брюшной полости, преобладает, наоборот, картина воспаления брюшины: интенсивные боли на месте перфорации или травмы, рвота, явления тяжелого шока, малый пульс, легкий озноб, напряженный и втянутый живот. Все эти острые явления через несколько часов постепенно смягчаются, особенно, если б-ному впрыснут морфий, с тем чтобы в связи с прогрессированием воспалительного процесса снова обостриться и дать картину общего разлитого П. Точно так же при П. апендикулярного характера интенсивная боль, поднимающаяся с правой подвздошной области и распространяющаяся по всему животу, делается несколько слабее, хотя напряжение мышц на этом месте не исчезает, а затем с развитием и распространением воспалительного процесса боли снова обостряются, повторяется рвота и появляются все прочие характерные признаки П. При переходе острого П. в хронический все симптомы б-ни становятся заметно слабее, в то время как исследование брюшной полости указывает на скопление эксудата, болевую чувствительность и пр. Подобное течение наблюдается нередко при пневмококковых П. Общие явления П., подчас довольно бурные, постепенно, иногда сравнительно быстро, стихают, если воспалительный процесс отграничивается и становится местным.

Диагноз. Вышеописанная тяжелая картина воспаления брюшины настолько типична и характерна, что диагносцировать П., когда все явления уже налицо, не трудно. Но в этот период б-ни состояние б-ных настолько тяжелое, процесс уже настолько распространился, что вряд ли может итти речь о каком-нибудь лечебном мероприятии. Гораздо важнее распознать П. в самых начальных стадиях его возникновения и развития. В этом отношении следует подчеркнуть целый ряд упоминавшихся выше симптомов, к-рые должны быть учтены при распознавании и диференциальной диагностике П.

При прободных перитонитах апендикулярного, травматического или какого-нибудь другого характера больной может явиться в момент, когда первоначальные острые явления несколько стихли, боль стала слабее, пульс выправился и пр., но исследование живота и всего б-ного дадут все-таки известные указания на разыгрывающееся воспаление брюшины. Осторожным, нежным ощупыванием удается определить ясную напряженность мышц на месте первоначального появления болей. При ощупывании этой области б-ной жалуется на значительные боли, усиливающиеся в момент быстрого прекращения пальпации—т. н. симптом Блюмберга (Blumberg), к-рый указал, что при острых воспалениях брюшины б-ные испытывают меньшую боль при нажатии и значительно бóльшую в момент быстрого отнятия пальпирующих пальцев. Пульс хотя и мало, все же несколько учащен, t° повышена на несколько десятых. Наличие эксудата в брюшной полости является также одним из характерных признаков П. В случае отграничения процесса эксудат скопляется в том месте, откуда началась инфекция и где впервые стал разыгрываться П., в то время как при распространении процесса эксудат скопляется в более низко расположенных областях брюшной полости. В начальных острых стадиях П. очень трудно путем клин. исследования определить наличие эксудата. В более поздних периодах, когда процесс уже локализуется, удается путем перкуссии (тупой звук) и нежной пальпации определить наличие газа в брюшной полости. Скопляющиеся в верхней части живота газы почти невозможно определить, так как сильно вздутые петли кишок также подымаются кверху. Диагносцировать выхождение воздуха в свободную брюшную полость удается помощью рентген. лучей и при лапаратомии.—Во всех неясных случаях должен быть исследован лейкоцитоз, к-рый уже в начальных стадиях начинает постепенно повышаться. Тщательное наблюдение за общим состоянием б-ного, точная регистрация пульса в течение первых часов, исследование per rectum (ощущение болей при нажимании пальцем на дно Дугласова пространства), систематическое исследование крови через каждые 2 часа позволяют в ряде случаев диагносцировать развивающийся острый П. Тем временем пульс становится все более частым, постепенно повышаясь до 96 и больше ударов в минуту. Важное значение имеет и повторное, тщательное измерение t°.

Анамнез и тщательное исследование б-ного позволяют в ряде случаев определить, какой именно орган является источником инфекции. Наряду с этим встречаются б-ные, у к-рых без чревосечения точно диагносцировать причину воспаления брюшины не удается. В более поздних стадиях П., когда картина б-ни в общем совершенно ясна, также не всегда легко разобраться, имеется ли общий П. или местный и только спустя нек-рое время, когда процесс локализуется уже в определенном месте брюшной полости, вопрос этот может быть разрешен уже без труда. При этом необходимо иметь в виду, что стремление точно диференцировать местный П. от общего не должно оттягивать момента вмешательства.—П. в начальных стадиях может быть легко смешан с рядом других заболеваний, сопровождающихся острыми сильными болями, коляпсом, обмороком, симулирующим шок, рвотой, вздутием кишок и другими общими симптомами. Желчнокаменные колики, почечные камни, острая непроходимость кишечника, особенно в его верхних отделах, внутрибрюшинные кровотечения (внематочная беременность у женщин, разрыв селезенки) и пр. дают иногда неясную картину б-ни, к-рая на первый взгляд может быть принята за П. При всех этих заболеваниях так же, как и при остром П., выступают на первый план острые боли, затемняющие в ряде случаев все прочие симптомы. (Это между прочим дало повод обозначать подобные острые боли в животе, сопровождающиеся рвотой, коляпсом и пр., довольно неудачным термином «острый живот».) В отдельных случаях начинающаяся плевро-пневмония может при распространении болей по межреберным нервам симулировать перитонеальные явления.

Исход острого П. зависит от целого комплекса моментов—степени распространения процесса, характера инфекции (перитонеальный сепсис, пневмококковый или гонорайный П.), стадия б-ни и своевременности хир. вмешательства.—Профилактические мероприятия против острых П. долж-

ны быть направлены к устранению возможности прободения путем своевременного лечения язв желудка и duodeni, холециститов, апендицитов и пр. и борьбе с травматизмом. Вместе с тем следует подчеркнуть, что этиология ряда заболеваний (как апендицит и др.) остается до сих пор недостаточно изученной, язвы желудка могут протекать в общем лятентно, и предусмотреть все эти моменты крайне трудно. Б-ные обращаются за помощью нередко в тяжелом состоянии, когда налицо уже явления острого П., и инфекция имеет склонность распространяться по всей брюшине.

Лечение. При острых П. необходимо прежде всего уложить б-ного в постель, предоставив этим полный покой органам брюшной полости и организму в целом, а затем устранить или ослабить боли. Впрыскивание 1 *см*³ 1%-ного морфия заметно понижает боли и улучшает самочувствие б-ного, но может вместе с тем затемнить картину б-ни. В виду этого рекомендуется впрыскивать морфий после того, как больной будет обследован настолько, что картина б-ни не будет спутана временным улучшением его состояния. Болеутоляющим до известной степени является холод в виде пузыря со льдом на живот или тепло в виде теплых грелок. Не все б-ные переносят в одинаковой степени холод и тепло, а потому приходится считаться с субъективными ощущениями б-ных. Само собой понятно, что всякие слабительные средства абсолютно противопоказаны. Все эти мероприятия, проводимые одновременно с исследованием б-ного, являются предварительными и за ними должно следовать активное лечение. Основной целью хир. вмешательства является устранение источника инфекции, опорожнение скопившегося гноя и создание благоприятных условий для лучшего стока образующегося гнойного эксудата. В наст. время нет разногласия в том, что первейшей и самой главной задачей лечения острых П. должно быть устранение источника, откуда в полость брюшины поступает инфекция: должны быть закрыты прорвавшаяся язва желудка, тифозная язва и пробитая выстрелом кишка, прорванный мочевой пузырь или кишка. Реальной помощью во всех подобных случаях является возможно раннее хир. вмешательство. В Америке пользуется известным вниманием т. н. консервативное голодное лечение по Окснеру (Ochsner), состоящее в абсолютном покое, голоде, периодическом промывании желудка, холоде на живот и питательных клизмах.

По данным Руниана (Runyan, 1920), результаты подобного консервативного лечения б-ных с острыми П. через 48 часов после начала б-ни вполне благоприятны и сопровождаются небольшой (3 %) смертностью по сравнению с результатами хир. вмешательства, при к-ром по материалам ряда хирургов смертность будто равна 10 %. Из немецких хирургов Пельс-Лейсден (Pels-Leusden) придерживается той же точки зрения и б-ных, поступающих через 48 часов после начала б-ни, не оперирует. По поводу этих выводов Киршнер замечает, что цифры хир. лечения острых П. спустя 48 часов после начала заболевания не соответствуют приведенным данным, а потому естественно возникает сомнение, действительно ли во всех этих случаях имелось дело с острыми перитонитами.

Каждый случай острого П. необходимо индивидуализировать в связи с источником и характером инфекции.—Гоноройные П. женщин протекают в общем благоприятно и могут закончиться выздоровлением и без оперативного лечения. Значительное большинство опрошенных Киршнером хирургов (27 из 36) и он сам считают, что диагносцированные гоноройные П. следует лечить консервативным путем; то же относится к пневмококковым П. у детей; устранить источник инфекции при этом невозможно, тем более, что микроорганизмы имеются в большом количестве в крови, и здесь скорее дело идет об общей инфекции с местным очагом на брюшине (Jensen). Хир. вмешательство в ранних стадиях пневмококкового П. сопровождается высокой смертностью, в то время как при выжидательном способе воспалительный процесс локализуется и в дальнейшем может быть оперирован, но уже со значительно лучшим исходом (Budde, Salzer). Киршнер также считает более уместным консервативное лечение и предлагает в тех случаях, когда при лапаратомии обнаруживается пневмококковый П., немедленно же закрывать брюшную полость. Также не достигает цели хир. вмешательство при стафило- или стрептококковых П. метастатического характера.—При острых П. апендикулярного происхождения хир. вмешательство должно быть возможно ранним и состоять в полном удалении червеобразного отростка, оказавшегося причиной П. Только в очень тяжелых запущенных случаях с обширными сращениями операция ограничивается опорожнением гноя.—При П., развившихся вследствие прободения язвы желудка или duodeni, следует закрыть прободение и, если силы б-ного позволяют, то надо тут же наложить соустие между желудком и тощей кишкой. В последнее время часть хирургов (Юдин и др.) рекомендует резецировать подобные прободные язвы, что, по мнению других авторов, должно до известной степени осложнить оперативное вмешательство (см. *Пептическая язва*) и вряд ли выполнимо, когда налицо уже общий перитонит. Смертность при перитоните в связи с прободными язвами желудка и 12-перстной кишки высока и равна 52,4% (Киршнер).—П. при прободных брюшнотифозных язвах должны быть немедленно оперированы, если больной оказывается еще не умирающим. Шок так же, как и при прободных язвах желудка, не является противопоказанием к оперативному вмешательству; б-ные в наркозе оправляются и переносят операцию удовлетворительно, но общее состояние б-ных при брюшном тифе в общем тяжелее, а потому все манипуляции должны совершаться возможно быстрее. В виду этого Эшер (Escher) рекомендует ограничивать операцию вшиванием в брюшную рану прорвавшейся язвы, через к-рую будет выделяться кишечное содержимое. В тяжелых случаях предложение это заслуживает внимания. Смертность очень высокая, от 40% до 75% (Крылов, Gasin). Перитониты при язвенных и травматических прободениях кишечника дают несмотря на хир. вмешательство все еще высокую смертность—72% (Керте) и 74% (Киршнер).—Повторное хир. вмешательство при послеоперационных, б. ч. септического характера П., протекающих в общем очень тяжело, редко ведет к цели. Известны только отдельные случаи благоприятных исходов после повторных лапаратомий с отсасыванием эксудата, тампонадой и прочими мероприятиями. (Наблюдающееся после операций в брюшной полости «раздражение брюшины» излечивается соответствующими терап. приемами—про-

мыванием желудка, возбуждением перистальтики кишечника и теплом на живот.)

Не меньшее значение, чем устранение источника инфекции, имеет также опорожнение гноя и вообще туалет брюшины. Гнойный П. должен лечиться таким же путем, как принято лечить в настоящее время все острые гнойники, т. е. вскрытием полости, наполненной гноем, и опорожнением последнего. Множество загибов и карманов брюшинного мешка, обширность брюшной полости лишают возможности при обычных лапаратомных разрезах не только полностью, но даже в достаточной мере опорожнить весь гной. Излишняя эвентрация кишечника не безразлична для больного и может повести к тяжелому смертельному шоку. В виду этого часть хирургов (Anschütz, Braun, Schmieden и мн. др.) промывают брюшную полость значительными количествами физиол. раствора, в то время как другая часть (Garré, Clairmont и др.) предпочитают вытирать брюшину марлевыми салфетками или ограничиваются только разрезом. Наконец значительная часть хирургов индивидуализирует в каждом отдельном случае, то промывая, то вытирая, в зависимости от тех пат.-анат. изменений и особенностей, которые обнаруживаются в момент операции. Последняя точка зрения должна считаться правильной, так как тот или другой способ имеют свои положительные и отрицательные стороны. Следует иметь в виду, что при промывании струя жидкости может попасть в тот отдел брюшины, к-рый еще не захвачен воспалительным процессом, но вытирание марлевой салфеткой значительно больше раздражает брюшинный покров, нежели промывание. Во всяком случае при общем разлитом П., когда все ямки и карманы наполнены гноем, лучше промывать, а при более ограниченном—вытирать салфетками. Очень удобен отсос, с помощью к-рого удается отсосать значительное количество гноя. Правилом во всяком случае должно явиться следующее: все пищевые массы или содержимое кишечника, попавшее в брюшную полость при перфорациях желудка или кишок, должны быть тщательно удалены, т. к., застряв где-нибудь в брюшной полости, они могут послужить источником дальнейшей инфекции. Удаление фибринозных пленок бесцельно, т. к. кроме травмы и повреждения тканей ничего не дает.

Одновременно с опорожнением гнойного выпота предпринимались меры к дезинфицированию брюшины, а также к задержке всасывания токсинов из нее. Вливание в брюшную полость стерильного прованского масла (Glimm, Borchard), 1%-ного раствора камфорного масла (Hirschel) не оправдалось (Hoehne, Пикин). Куном (Kuhn) предложено вливать в брюшную полость 50—80%-ный раствор сахара, который по его мнению должен аналогично гипертоническим растворам при лечении инфицированных ран вызывать транссудацию из брюшины и этим предохранять от последующих сращений. Б. или м. благоприятно отзывается об этом методе Брют (Brütt), хотя в общем предположение Куна не оправдалось (Киршнер). Предположение Морестена (Morestin) вливать в брюшную полость при операциях по поводу острых П. 60,0—100,0 эфира встречено было с известным вниманием со стороны части хирургов, и многие стали даже далеко переходить первоначально предложенную дозу, вливая б-ным до 100,0—500,0 эфира. Дозы эти очень велики и по существу смертельны. Если б-ные сразу не погибают от отравления эфиром, то только потому, что бóльшая часть эфира тут же испаряется, не давая какого-либо существенного эффекта. Предложение Шенбауера (Schönbauer) вливать в брюшную полость солянокислый пепсин базировалось на том наблюдении, что при подобных язвах желудка П. протекает в общем благоприятно, что по его мнению должно быть поставлено в связь с бактерицидным свойством соляной кислоты, имеющейся в повышенном количестве в желудке. Смертность при 109 прободных П. в клинике Эйзельсберга при применении этого метода пала до 12,7%. По мнению Киршнера, при прободных язвах желудка играет роль не столько бактерицидное действие соляной к-ты, сколько то, что излившиеся из желудка кислые массы уже с самого начала б. или м. бедны микроорганизмами. Все средства, направленные к устранению в будущем спаек и сращений, в виде вливания масла, человеческого жира (Humanol) не привели к цели. Процесс образования спаек очевидно связан, как это уже выше указывалось, с индивидуальными особенностями каждого больного.

Для дальнейшего опорожнения гноя в послеоперационном периоде хирурги пользовались долгое время (а многие еще и сейчас) обильной тампонадой (по Mikulicz'y), а затем стали вводить в брюшную полость дренажи как через лапаратомный, так и через добавочные разрезы брюшной стенки. Рен (Rehn) высказался против подобного широкого дренирования брюшной полости, т. к. это должно по его мнению отражаться на восстановлении внутрибрюшного давления, имеющего большое значение для всего организма. Брюшную полость он зашивал наглухо, оставляя только дренаж, проведенный наружу через Дугласово пространство. В настоящее время можно утверждать, что ни тампонада ни дренаж при обычных П. не дают ожидаемого эффекта: вокруг тампонов быстро образуются спайки, а введенные трубки—резиновые или стеклянные—не дренируют всей брюшной полости, где также быстро образуются спайки и сращения. Только при местных ограниченных гнойниках в брюшной полости можно вводить дренаж или тампон, через к-рый будет выделяться затем гной. Значительная часть хирургов предпочитает, закрыв источник инфекции и опорожнив по возможности гнойный выпот, зашивать в ряде случаев брюшную полость наглухо. Исходы оперативного вмешательства от этого не стали хуже и даже как будто, наоборот, несколько улучшились. Вопрос о дренировании или зашивании наглухо решается в каждом отдельном случае в зависимости от степени распространения и характера П., но все же общей правильной установкой является следующее положение Киршнера: 1. Если оперативным вмешательством удается полностью устранить источник инфекции и вместе с тем есть уверенность, что все моменты для вторичной инфекции отсутствуют, можно брюшную полость зашивать наглухо даже при тяжелых инфекциях; кожу в подобных случаях можно не зашивать или соединить края одним, двумя швами. 2. Если в брюшной полости все же остается возможный источник первичной или вторичной инфекции или

нагноения, будь то некротические ткани, обширные грануляции, гематомы, недостаточно прочно зашитые полые органы и пр., следует брюшную полость, вернее эти участки, дренировать. По данным того же автора смертность при глухом шве и дренаже почти одинакова, но при выздоровлении послеоперационное течение у первых значительно легче и короче, чем у вторых.—Лимфатикостомия (вскрытие ductus thoracici слева на шее) в целях отведения наружу всасывающихся из брюшной полости бактерий и их токсинов (Costain) и теоретически не обоснована и практически не ведет к цели.

Операция сама по себе является только одним из этапов терап. вмешательства; дальнейшим мероприятием является п о с л е о п е р а ц и о н н ы й у х о д, к-рый после операций по поводу острых П. должен быть особенно тщательным. Общее состояние б-ного продолжает оставаться тяжелым в связи с послеоперационным шоком. Необходимо следить за пульсом, деятельностью сердца (под кожу камфору, кофеин, дигален); при неспокойном состоянии и сильных болях впрыскивают 1 *см*³ 2%-ного пантопона или 1%-ного морфия. Б-ные успокаиваются и засыпают, что лучше всего сохраняет их силы. Повторными подкожными вливаниями физиол. раствора стремятся возместить потерю жидкости организмом. Интравенозные медленные, в течение 25—30 минут, вливания физиол. раствора с 6—8 каплями адреналина на 1 *л* жидкости (Heidenhain) оказывают благоприятное действие на сердечно-сосудистый аппарат. Также уместны капельные вливания per rectum или интравенозные капельные вливания по Фридлендеру. Подобные вливания можно повторять 1—2 раза в день. Во избежание шока и ацидоза Оратор (Orator) и Березов рекомендуют вводить интравенозно виноградный сахар с инсулином. Ценным средством является переливание крови.

В отношении положения б-ного одно время считалось чуть ли не правилом укладывать б-ного в постели в полусидячем положении, чтобы выпот, скопляющийся в брюшной полости, стекал в наиболее низко расположенное место, т. е. в таз, куда вводился дренаж. Такое положение б-ного в послеоперационном периоде называют Фовлеровским положением, по имени американского хирурга, впервые будто сообщившего об этом в 1904 г. Немецкие хирурги называют это положение Реновским (последним об этом сообщено в 1902 г.), или *Фовлер-Реновским положением.* Для лучшего оттока венозной крови из нижних конечностей Леннандер (Lennander) советует укладывать б-ных на постель с приподнятым ножным концом. Тяжелого б-ного лучше всего уложить после операции так, чтобы он чувствовал себя возможно удобнее и спокойнее, т. е. на спину с несколько приподнятой и уложенной на подушке головой, а под слегка согнутые колени подкладывают мягкую подушку. Б-ного поворачивают время от времени с боку на бок, а затем, как только состояние его становится несколько лучше, разрешают ему делать это самостоятельно. Всякие движения конечностей у лежачего б-ного улучшают кровообращение. Б-ного заставляют поглубже дышать несмотря на то, что первоначально глубокие вдохи причиняют боль в ране; боль можно устранить пантопоном.

Дыхательному аппарату необходимо уделить внимание, тем более что послеоперационные пневмонии наблюдаются при П. нередко.— При перитоните наблюдаются иногда тромбофлебиты бедренной вены, преимущественно на левой ноге. Известны также септические тромбофлебиты в воротной вене, ведущие к образованию абсцеса в печени. Легочные эмболии наблюдаются при П. очень редко, значительно реже, чем при асептических лапаротомиях. Вряд ли в подобных случаях может итти речь о раннем вставании, как о методе борьбы с тромбозом и эмболией (сравнительно редко описываются при острых П. послеоперационные паротиты, к-рым Зейферт склонен приписывать стоматогенный характер).—Особого внимания заслуживает в послеоперационном периоде состояние кишечника. Наблюдающиеся иногда при пневмококковых, пуерперальных и очень редко при прочих П. поносы являются плохим признаком. Уже во время операции, особенно в более поздних стадиях б-ни, вправить в брюшную полость вздутые тонкие кишки не удается без того, чтобы соответствующим проколом не опорожнить их от газов и жидкого содержимого. В более ранних стадиях П. можно обойтись без этого. В послеоперационном периоде необходимо принять меры к тому, чтобы возможно быстрее возбудить перистальтику кишечника. Слабительные мало применимы, тем более что б-ных и без того еще продолжает тошнить. Клизмы из теплой воды, масляные, глицериновые свечки и пр. способствуют отхождению газов и опорожнению толстых кишок, что заметно улучшает самочувствие б-ных. Грелки на живот, подкожное введение физостигмина, питуитрина два-три раза по 1 *см*³ через час, Hypophysin'а и др. средств не всегда ведет к цели. В тех случаях, когда перистальтику кишечника вызвать не удается, некоторые хирурги предлагают опорожнять его путем прокола или наложения кишечного свища.

При проколе кишки выделяется газ, вследствие чего вздутый кишечник несколько спадается и самочувствие б-ного улучшается. Мероприятие это допустимо только в тех случаях, когда брюшная полость не зашита наглухо и в ране видна кишечная петля. Возможность загрязнения раны и кратковременность эффекта ограничивают применение этого приема. Значительно лучшие результаты получаются при накладывании кишечного свища, через к-рый по резиновой трубке опорожняются постоянно газы и содержимое кишечника. Гейденгайн, Керте, Крогиус, Спасокукоцкий и ряд др. русских хирургов пользуются подобным методом опорожнения кишечника в послеоперационном периоде. Опорожняющий свищ надо накладывать по возможности на нижних отделах кишечника, т. к. наложенный в верхних отделах ведет к быстрому истощению сил б-ного.

Кроме паралитической непроходимости кишечника возможна еще закупорка кишечника механического происхождения, связанная с обширными сращениями петель кишок между собой, что нередко отмечается после введения обширных тампонов. В подобных случаях только повторной лапаротомией удается устранить непроходимость кишечника.—Нагноение кожи и подкожной клетчатки, часто наблюдающееся после операций гнойных П., должно быть своевременно распознано, швы распущены, рана затампонирована. Профилактически целесообразно зашивать кожу лишь местами, 2—3 швами, или вовсе не зашивать.—В последнее время немецкие хирурги и еще больше французские одновременно с оперативным вмешательством вводят соответствующую сыворотку, имеющую целью устранить развитие газовой инфекции, возможность возникновения к-рой всегда имеется в связи с наличием анаэробов при П. кишечного происхождения. Предложение это несомненно заслуживает внимания и у нас в Союзе в связи с выработкой соответствующих сывороток против газовых флегмон (Великанов). Введение такой сыворотки при операции тяжелых случаев П. возможно найдет свое применение.

И с х о д о п е р а ц и и зависит от источника инфекции, от времени, к-рое протекло ме-

жду заболеванием и оперативным вмешательством, от вирулентности микроорганизмов и наконец от состояния всего организма в целом— истощенный, ослабленный, детский; старческий возраст значительно хуже переносит операцию. Смертность после хирургич. лечения острых П. продолжает все же оставаться высокой—47,7% (Киршнер). Цифра эта получена из сборного материала в 11 000 случаев, прошедших за последние 25 лет через ряд клинич. и больничных учреждений Германии. Кривые, составленные тем же автором, наглядно убеждают в том, что смертность по всем видам перитонитов постепенно падает, достигая в последний период—(1920—24 гг.) наиболее низких цифр. Есть основание утверждать, что при П. апендикулярного, перфоративного и т. п. характера, результаты оперативного лечения будут и дальше улучшаться. Решающую роль в этом играет прежде всего то, что П. стали раньше распознаваться, б-ных стали раньше направлять за хир. помощью. Этим, т. е. подачей хир. помощи б-ным в ранних стадиях развития П. в первую очередь, и улучшением техники—во вторую, удалось снизить процент смертности при апендикулярных П., напр. с 83,3% до 20,8%, при перфорациях желудка и duodeni—со 100% до 42,2% и т. д.—Что касается детей, то, чем они моложе, тем хуже протекают у них П., а потому Киршнер высказывается за то, что оперировать их следует также возможно раньше. Совершенно другого мнения держится Неркорн (Nehrkorn), считающий, что оперативное лечение острых П. у детей дает худшие результаты, чем консервативное, тем более, что пневмококковые П. встречаются чаще всего у детей.

Симптоматология острого отграниченного П. Отграниченный П. может так же, как и общий, возникнуть из любого органа, находящегося в брюшной полости или по соседству с ней. Выше упоминалось, что благодаря пластической способности брюшины могут образоваться вокруг очага воспаления спайки, сращения между петлями кишечника, сальником, пристеночной брюшиной, а также и другими органами, расположенными вблизи источника воспаления; таким обр. воспалительный процесс отграничивается и на остальную брюшину не распространяется. Выпот на месте отграниченного П. может быть разнообразным — серозным, фибринозным, гнойным и гнилостным—в зависимости от инфекции и времени начала заболевания. Отграниченный П. может достигать значительных размеров, но в тот момент, когда спайки или сращения прорываются, гной проникает в остальную часть брюшной полости, и воспалительный процесс распространяется на всю остальную брюшину.—Клин. течение отграниченных П. значительно легче, чем общих. Первоначальными симптомами являются боли по всему животу, рвота и вздутие кишечника. Боли могут быть уже с самого начала очень интенсивными в зависимости от близости к пристеночной брюшине источника инфекции. Но уже в ближайшее время становится ясным, что вздутие кишечника умеренное и ограничивается больше болезненным участком. Несмотря на боли и повторяющуюся рвоту больной выглядит удовлетворительно: нет того беспокойства выражения лица, той бледности, синюшных губ, к-рые характерны для общего П.; б-ной дышит спокойно, сознание ясное. Пульс может быть нормальным или несколько учащенным, хорошего наполнения. Как и при общем П., следует внимательно следить за пульсом, т. к. состояние сердечно-сосудистой системы является и здесь лучшим показателем характера и степени распространения инфекции. Меньшее значение имеют температурные колебания, т. к. известно, что при отграниченных процессах в брюшной полости t° может оставаться без особых изменений. Высокая t° ремитирующего типа указывает на нагноительный процесс. При ощупывании брюшных стенок отмечается болезненность, симптом Блюмберга и напряжение мышц только на месте воспаления, в остальной же части живота мышцы свободны и неболезненны при пальпации. Перкуссия дает тупой звук на этом же месте. На месте выпота, если он достиг уже определенных размеров и легко прощупывается, удается иногда отметить зыбление, указывающее на наличие жидкого гноя. При отграниченных П., развивающихся в нижнем отделе брюшной полости, исследование per rectum причиняет боль при подъеме дна Дугласова пространства. У женщин между прочим исследование per rectum или per vaginam позволяет установить, откуда исходит процесс—из половых органов или из кишечника. Так например при отграниченных апендикулярных П. б-ная испытывает сильные боли при подъеме дна Дугласова пространства, а при воспалительном процессе, разыгрывающемся вокруг полового аппарата, боли более интенсивны при подымании матки (И. Промптов). Что касается картины крови, то имеется лейкоцитоз. Дальнейшее повышение его указывает на нагноительный процесс.—Отграниченные П. протекают по-разному. Серозные и фибринозные эксудаты, достигшие даже значительных размеров, могут постепенно рассосаться. Рассасываются и небольшие гнойники, на месте которых между спайками еще долгое время находят желтоватые плотные массы, являющиеся уже стерильными, но это происходит не всегда; многое зависит от первичного заболевания, количества и вирулентности бактерий, величины гнойника и состояния всего организма. Абсцес может, наоборот, постепенно увеличиваться и дойти до таких размеров, что захватит чуть ли не всю правую подвздошную область, Дугласово пространство, таз, поддиафрагмальное пространство и другие места в брюшной полости, оставаясь все же отграниченным и не переходя на всю остальную брюшину. Гной может прорваться в одну из петель кишечника, в мочевой пузырь, прямую кишку, влагалище, изредка через брюшные стенки и в ретроперитонеальное пространство (последнее является серьезным осложнением, так как воспалительный процесс может по забрюшинной клетчатке распространиться в соседние органы и повести к тяжелым флегмонам). Наконец гной может проникнуть в вены брыжейки и повести к образованию множественных гнойников в печени.

Диагноз. Анамнез и клин. картина позволяют в ряде случаев диагносцировать местный воспалительный процесс. Трудным может иногда оказаться диференцировать источник воспаления, особенно в начальных стадиях заболевания, когда б-ной не в состоя-

нии точно охарактеризовать боли и место их возникновения, когда картина б-ни затушевана явлениями раздражения всей брюшины. Известны случаи, когда лапаротомия делалась справа в подвздошной области, а у больного оказывался воспалительный процесс в связи с перфорацией язвы желудка или duodeni, и наоборот. В более поздних стадиях б-ни, когда уже образовался выпот, доступный исследованию, диференциальный диагноз становится более легким. В ранних стадиях б-ни важное значение имеет диференциальный диагноз между острым П. в нижнем отделе живота (в связи с апендицитом напр.) и внематочной беременностью у женщин. Тщательный анамнез, общее состояние б-ной (бледность, пульс, дыхание, t° и пр.), местное исследование, повышение и характер лейкоцитоза позволяют поставить правильный диагноз.

Лечение. Отграниченные местные П. требуют строгой индивидуализации. Гонорийные и пневмококковые П. лечатся, как уже упоминалось, консервативными мероприятиями; они часто рассасываются или же превращаются в местный гнойник (пневмококковый), который в дальнейшем должен быть вскрыт. Местные перитониты другого происхождения лечатся в зависимости от источника и стадия воспалительного процесса. Имеющиеся отграниченные инфильтраты, выявляющиеся приблизительно к началу 3 сут., можно лечить общими терап. мерами: постельный режим, в первые дни—пузырь со льдом на больное место; диету следует назначать по преимуществу жидкую, избегая плотной, богатой клетчаткой пищи. Необходимо следить за функцией кишечника; в дальнейшем, когда t°, пульс и лейкоцитоз выравниваются, накладывают на больной участок живота согревающий компрес или умеренно теплый пузырь. Все эти общие указания необходимо индивидуализировать, наблюдая все время за больным. Если инфильтрат из плотного делается мягким и увеличивается в размере при одновременных значительных колебаниях t°, возникает вопрос об опорожнении гноя из образовавшейся полости. Оперативное вмешательство состоит только во вскрытии абсцеса через брюшные стенки, или per rectum при абсцесе Дугласова пространства и обильной рыхлой тампонаде или дренировании. Орган, послуживший источником воспаления брюшины, лучше не трогать, т. к., стремясь выделить его, разрушают одновременно сращения и спайки, что может превратить местный П. в общий.

Совершенно иначе поступают в начальных стадиях П., т. е. в первые 24—48 часов с момента заболевания. Клин. картина в первые сутки не позволяет быть абсолютно уверенным, что воспалительный процесс отграничится и не превратится в общий разлитой П. В виду этого в наст. время всякий случай даже повидимому острого, отграниченного П., апендикулярного происхождения предпочитают оперировать в ранних стадиях б-ни, в первые 2 суток. Операция сводится к удалению червеобразного отростка, зашиванию перфорированной язвы желудка или кишечника и пр.; за этим следует опорожнение эксудата и по возможности глухой шов брюшной полости (см. выше—лечение общих перитонитов). Результаты подобного оперативного лечения вполне благоприятны, смертность значительно падает, опускаясь все ниже в зависимости от своевременности вмешательства.—Что касается апендицита у детей, то ранняя операция возможна только в первые 24 часа. После этого лучше не оперировать и проводить таких б-ных консервативно (Nehrkorn).—По поводу ограниченного воспаления вокруг желчного пузыря мнения хирургов расходятся. За последнее время Аншюц, Штих (Anschütz, Stich) и др. заняли по отношению к острым воспалениям желчного пузыря такую же позицию, как и к апендицитам, но не все хирурги с этим согласны. Анат. соотношения здесь таковы, что у этого места почти постоянно образуются плотные спайки, отграничивающие процесс, к-рый можно повести консервативно; впоследствии, когда инфильтрат рассосется, может возникнуть вопрос об оперативном устранении источника возможного повторения П., т. е. об операции на желчных путях. Только в тех случаях, когда воспалительный процесс распространяется из прорвавшегося гнойного холецистита на всю брюшину, следует оперировать б-ного возможно раньше.—Поддиафрагмальные абсцесы протекают при определенной клин. картине и соответственно этому распознаются и лечатся (см. *Поддиафрагмальный абсцес*).

Хронический П. бывает первичным и вторичным. Первичные хронич. П. возникают при наличии хронически действующего инфекционного начала. Хронич. П. вторичного характера развиваются при затихании острого процесса и постепенном переходе его в хрон. форму, что чаще всего наблюдается при пневмококковых П. Периодическое образование выпотов, травматические повреждения, хим. раздражения и пр. могут явиться фактором, поддерживающим хрон. воспаление брюшины. Постоянное давление на определенные места брюшной стенки вызывает нередко хронич. воспаление брюшины соответственно этому участку. У лиц, страдающих продолжительное время опусканием внутренностей в грыжевой мешок, находят рубцовые уплотнения на сальнике, брыжейке и других спускавшихся органах в связи с постоянными повреждениями при попытке вправить эти органы в брюшную полость. На месте многократных проколов живота при асцитах также образуются уплотнения и рубцовые изменения. Хрон. П. наблюдаются в виде эксудативных, похожих на асцит, и адгезивных, гиперпластических воспалений брюшины. Эксудативные П. наблюдаются б. ч. в молодом возрасте и чаще у женщин. Скопление серозной жидкости в брюшной полости происходит медленно, без каких-либо перитонеальных явлений. Клин. картина этих П. очень напоминает туб. воспаление брюшины, особенно когда в брюшной полости прощупываются опухолеподобные образования. Все же пат.-анат. данные позволяют отвергнуть наличие туб. инфекции. Травма, сильное остывание, возможно и какие-нибудь другие, еще не изученные причины являются этиологическими моментами подобного хрон. П. Скопление серозной жидкости в брюшной полости наряду с наличием ее в плевре и перикарде наблюдается также при полисерозитах. — Значительно чаще наблюдаются адгезивные П., сопровождающиеся образованием обширных спаек и плотных рубцовых тяжей. Вирховым

уже в 1853 году было обращено внимание на то практическое значение, какое имеют эти ограниченные участки хрон. воспаления брюшины, дающие обширные сращения. Дальнейшие пат.-анат. наблюдения на трупе и на живом во время операции указали на многообразие этих спаек, локализующихся в различных отделах брюшной полости и связанных чаще всего с теми органами, к которым они ближе всего находятся (см. *Перигастрит, Перидуоденит*). Чаще всего подобная форма хрон. П. наблюдается вокруг червеобразного отростка, где хронич. воспаление постоянно поддерживается периодическими приступами апендицита. Благодаря обширным сращениям с образованием тяжей и перемычек и припаянному и измененному чуть ли не в виде опухоли сальнику, весь участок брюшной полости представляет как бы сплошную массу. Подобная форма хрон. П. обозначается как фибропластический П. (peritonitis fibroplastica). Все эти изменения могут распространяться вверх по восходящей части толстой кишки и симулировать опухоль или туберкулему (Bergmann, H. Braun, Керте и др.), особенно при лятентных формах апендицита.

Из более редких форм хрон. П. следует указать на perit. follicularis (Hauser), при к-ром в нижнем отделе брюшной полости брюшина оказывается усеянной лимф. узелками, похожими на туберкулезные. При peritonitis arenosa на брюшине кроме следов старого воспаления находят ряд множественных небольших плоских возвышений, в к-рых при микроскопич. исследовании в старых фиброзных скоплениях отмечается разрастание эндотелиальных клеток лимф. сети серозной оболочки с образованием гиалиновых б. или м. объизвествленных слоистых телец (Virchow, Borst, Gierke).—П. может развиваться у плода еще во внутриутробном периоде его роста (periton. foetalis). Содержимое кишечника и мочевых путей остается у плода стерильным, так что разрыв кишки или мочевого пузыря в этом периоде сопровождается лишь механическим и хим. раздражением брюшины. Причиной разрыва кишки является вероятнее всего атрезия нижележащего отдела или переполнение Меккелева дивертикула. Дети эти рождаются обычно мертвыми и погибают в первые дни в связи с дефектом развития кишечника или от присоединившегося бактериального П. Решающим моментом для определения фетального П. является помимо обширных спаек и сращений, могущих быть связанными с эмбриональным недоразвитием, еще и нахождение глыбок мекония между петлями кишок.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а хрон. э к с у д а т и в н о г о П. развивается медленно. Б-ные не в состоянии точно указать начало болезни. Без всяких перитонеальных явлений начинает появляться в брюшной полости жидкость, количество к-рой постепенно увеличивается и может достигнуть значительных размеров. Температурные колебания очень ничтожны, наблюдаются редко. Б-ные постепенно худеют, слабеют и чувствуют себя в общем плохо. Наличие жидкости, опухолей и клин. течение позволяют поставить диагноз хронич. П., который очень трудно диференцировать от туб. П. Прививка эксудата в брюшную полость морской свинке решает вопрос о tbc. Далее приходится диференцировать с асцитами при цирозах печени, с застойными асцитами и раковыми П. (см. ниже).—П р е д с к а з а н и е благоприятное, т. к. при соответствующих терап. мероприятиях б-ные выздоравливают.—Л е ч е н и е в общем симптоматическое. При скоплении значительного количества эксудата в брюшной полости приходится делать повторные проколы и выпускать жидкость. Для улучшения общего состояния назначают усиленное питание и соответствующие медикаменты. Нередко смешивают хрон. серозный П. с туберкулезным и оперируют таких больных, ограничиваясь одной только лапаротомией. После подобных чревосечений б-ные поправляются и нередко быстрее выздоравливают.

С и м п т о м а т о л о г и я х р о н и ч е с к и х а д г е з и в н ы х и с к л е р о з и р у ю щ и х П. недостаточно ясно выражена, тем более что первоначально б-нь протекает скрытно и незаметно. В более поздние стадии, когда сращения и рубцы брюшины отражаются на опорожнении полых органов, на их функции, картина б-ни становится более ясной. Старые процессы в тазу женщин с образованием спаек, сращений и рубцов изменяют положение матки, причиняя нередко большие страдания. Все эти хронически протекающие П. отражаются на общем состоянии б-ных, заметно понижая их трудоспособность. В отдельных случаях течение б-ни принимает острую форму: вокруг тяжа, рубца или спайки образуется перегиб петли и развивается острая непроходимость кишечника, требующая экстренного вмешательства.

Д и а г н о з хрон. слипчивого П. является трудным. Если при наличии соответствующих жалоб после лапаротомии думают чаще о послеоперационных спайках, то при наличии фиброзных и адгезивных П. последние часто не распознаются. Затруднения состоят еще в том, что клинич. картина редко соответствует имеющимся пат.-анат. отношениям. На вскрытиях находят иногда обширные спайки и сращения, к-рые при жизни не причиняли почти никаких страданий, и наоборот,—сравнительно небольшие изменения на определенном участке сопровождаются тяжелой клин. картиной, заставляющей прибегать к хир. лечению. Исследование рентгеном не дает полной картины имеющихся изменений. Предложенный недавно пневмоперитонеум позволяет в ряде случаев ориентироваться относительно сращений и тяжей, но не всегда. Зауербрух (Sauerbruch) высказывается против пневмоперитонеума, считая его не безопасным.—Что касается л е ч е н и я хрон. слипчивых П., то в тех случаях, когда б-ные из-за сильных болей избегают приема пищи, постепенно падают в весе и в связи с этим впадают в тяжелое псих. состояние, приходится прибегать к оперативному разделению подобных спаек. К сожалению нет никаких гарантий, что на месте разделенных спаек не появятся снова сращения и не возобновятся все симптомы б-ни. Предложение разделять подобные спайки не ножом, а Пайр-Преглевским раствором во избежание рецидивов (Ошман) не оправдало себя. Предложение Кюмеля (Kümmell) пользоваться гуманолем не достигло цели: спайки снова появлялись. Еще сложнее положение при фибропластическом П., при котором оперативное вмешательство представляет всегда большие технические затрудне-

ния. Во всяком случае при операциях слипчивого или фиброзного П. необходимо удалять видимый источник воспалительного процесса. Чаще всего хронич. воспаление локализуется вокруг червеобразного отростка, который, несмотря на технические трудности, должен быть удален. В отдельных случаях, когда налицо перегибы кишечника вследствие обширных сращений, может возникнуть вопрос о наложении соустия между соответствующими петлями кишок (Payr). Показания к хир. лечению при хрон. слипчивых и фиброзных П. следует все же считать относительными кроме тех случаев, когда имеются жизненные показания. Во всех остальных случаях терап. лечение, по преимуществу симптоматического характера (устранение болей, запоров и пр.), и физ.-терап. мероприятия улучшают общее состояние больных и восстанавливают трудоспособность.

Туберкулезный П. как первичное заболевание встречается очень редко. Б. ч. он развивается вторично и протекает обычно медленно. По данным пат.-анат. вскрытий чуть ли не у 3—5% всех трупов находят туб. П. По тем же данным у мужчин и женщин заболевание это встречается одинаково часто, хотя по клин. материалу у женщин туб. П. встречается несколько чаще, причем у значительной части из них процесс этот связан с туб. воспалением полового аппарата. Органами, первично-заболевшими и служащими очагами инфекции, являются легкие, плевра, кишечник, мезентериальные и забрюшинные лимф. железы, находящиеся по соседству туб. очаги в костях и суставах (туб. коксит) и т. д. Макроскоп. картина туб. П. зависит от характера инфекции, стадия и продолжительности процесса. Б. ч. брюшина представляется бледной и усеянной милиарными бугорками, или же на серозной оболочке отмечаются большей или меньшей величины красноватые пятна [см. отд. табл. (т. IV, ст. 143—144), рис. 2], вплоть до появления кровянистых. Эксудат нередко бывает кровянистым, большей же частью серозным, серо-фибринозным, редко серозно-гнойным и еще реже чисто гнойным. В эксудате преобладают одноядерные элементы, гл. обр. лимфоциты; обнаружить туб. палочки удается нередко лишь с большим трудом и то только путем прививки животным.

В общем различают следующие формы туб. П.: 1) эксудативную форму с образованием значительного количества серозной жидкости; 2) так наз. сухую форму с образованием обширных спаек между петлями кишечника [см. отд. табл. (т. IV, ст. 143—144), рис. 3], сращений сальника, с образованием опухолеподобных бугров и очагов творожистого распада; 3) т. н. язвенно-гнойную форму также с множественными сращениями, между которыми расположены гнойные и творожистые очаги распада. Между этими формами туб. П. возможны комбинации. Так например наряду с обширными сращениями отдельных петель кишечника может иметься выпот, заключенный между этими сращениями в виде отдельных кист, наполненных серозной жидкостью, а в некоторых случаях и гноем. Фибринозные налеты в виде мутной зернистости вплоть до рубцовых наслоений на различных участках брюшины ведут к образованию сращений и спаек между петлями кишок, а также кишок с пристеночной брюшиной. Спайки эти являются по существу грануляционной тканью, в которой имеются б. ч. творожисто измененные бугорки. В дальнейшем эта грануляционная ткань превращается в плотную соединительную, захватывающую значительный участок брюшной полости, и способствует плотному сращению кишечника с соседними органами и пристеночной брюшиной. Брыжейка может настолько рубцово измениться, стать такой уплотненной и укороченной (mesenteriitis retrahens), что кишечник оказывается как бы притянутым к корню ее. В ряде случаев можно только удивляться, как такие обширные плотные спайки и сращения сравнительно мало выявляли себя клинически.

Симптомы. Жалобы больных сводятся в первую очередь к увеличению объема живота и периодически повторяющимся болям в нем, не достигающим, правда, той интенсивности, как при остром П. По мере скопления жидкости в брюшной полости больные начинают при ходьбе задыхаться и жаловаться на сердцебиение. По временам повышается t°, хотя этого может и не быть. Общее состояние все ухудшается, больные бледнеют, худеют и выглядят часто кахетичными. Рвота наблюдается редко. Часто отмечается расстройство деятельности кишечника вследствие рубцовых изменений брыжейки, обширных сращений и спаек, образования сужения в самой кишечной трубке и т. д. В последнем случае боли могут стать очень интенсивными и постоянными. Имеющаяся в брюшной полости жидкость может оказаться как бы инкапсулированной в отдельных замкнутых полостях, симулирующих флюктуирующие опухоли. Рубцово измененный сальник или увеличенные мезентериальные железы принимаются нередко за бугристые опухоли.—Диагноз. Все описанные симптомы позволяют в нек-рых случаях диагносцировать туб. П.; диагноз становится еще более вероятным, если одновременно обнаружен туб. процесс в легких или каком-либо другом органе. Туб. П. трудно отличить от хронич. серозного. Реакция Пирке, впрыскивание морской свинке эксудата способствуют выяснению вопроса. Диференциальный диагноз между туберкулезным и карциноматозным П. не всегда легок даже на секции, но в конце-концов разрешается нахождением первичной злокачественной опухоли. При асцитах циротического характера является типичным анамнез, желтуха и заметно увеличенная селезенка, очень редко прощупываемая при туб. П.

Лечение. Еще в 1862 г. Спенсер-Уелс (Spencer-Wells) произвел по ошибочному диагнозу чревосечение при туб. П., закончившееся выздоровлением. Чисто терап. лечение давало в то время плохие результаты, а потому в конце 19 и начале 20 в. стали по предложению Кенига (König), высказанному еще в 1889 г., широко оперировать при туб. П. Непосредственные результаты оказались удовлетворительными при серозных формах, несколько худшими при сухих и совсем плохими при творожисто-язвенном распаде. Анализ отдаленных результатов дал повод критически отнестись к хир. вмешательству при туб. П., тем более, что современные методы лечения tbc (улучшение быта, санаторно-курортное лечение, физ.-терапевтич. мероприятия—рентген, горное солнце) дают вполне

удовлетворительные результаты. Только в упорных случаях серозных форм, когда все эти меры не ведут к цели, следует перейти к хир. лечению. Повторные проколы стенки живота и выпускание жидкости не ведут к цели. Показанной является операция, сводящаяся к одному только чревосечению, при к-ром получается гиперемия серозной оболочки, действующая будто аналогично Бировскому застойному методу и этим оказывающая благотворное влияние на течение процесса (Hildebrand) (это объяснение благотворного эффекта лапаротомии при туб. П. признается однако не всеми хирургами). Противопоказанным является всякое хир. вмешательство при далеко зашедших формах tbc легких, кишечника или почек, при которых простая лапаротомия, произведенная даже под местной анестезией, может повести к смертельному исходу. Непосредственные результаты операции в общем как-будто благоприятны, но при проверке отдаленных результатов оказывается, что многие больные погибают вследствие рецидива или туберкулезного процесса в каком-либо другом органе (Керте).

С и ф и л и т и ч е с к и й П. характеризуется наличием гуммозных образований на брюшине наряду с сифилитическими поражениями других органов, хотя известны случаи изолированного люеса париетальной брюшины (Pick). Перфорация сифилитических язв кишечника или разрыв растянутой над люетической стриктурой кишки сопровождается обычным, неспецифическим воспалением брюшины. При врожденном сифилисе находят у мертворожденных или живших нек-рое время детей вокруг увеличенной селезенки, печени и в других участках брюшной полости воспалительные явления на брюшине, характеризующиеся отложением фибрина. Найти спирохеты в этих воспаленных участках брюшины и фибрине не удалось.

А к т и н о м и к о з брюшины наблюдается при одновременном заболевании других органов брюшной полости. Источником перехода актиномикоза на брюшину является чаще всего кишечник (слепая кишка, червеобразный отросток) и другие органы брюшной полости, а также распространение процесса с брюшной стенки или женских половых органов. Пат.-анатомически отмечаются обширные плотные сращения, образование мозолистых тяжей с отдельными скоплениями гноя. Характерным является образование некротических каналов, проходящих через всю эту воспаленную массу и соединяющих между собой отдельные инкапсулированные гнойники, в к-рых находятся отдельные мелкие крупинки, оказывающиеся при микроскоп. исследовании актиномикотическими друзами. Клинич. течение актиномикоза брюшины мало характерно. Симптомы концентрируются б. ч. вокруг органа, являющегося источником распространения инфекции по брюшине. Появляющиеся периодически боли относятся за счет какого-нибудь органа брюшной полости, пока в брюшных покровах не появится плотная опухоль, со временем изъязвляющаяся и выделяющая характерный гной. Болезнь может тянуться очень долго с кажущимися периодическими улучшениями и даже выздоровлениями; но через нек-рое время снова появляется затвердение, гноетечение, и состояние б-ных резко ухудшается.— Л е ч е н и е обычное при *актиномикозе* (см.). Хир. лечение является только подсобным—удаление опухоли, опорожнение гноя и т. д., но и те случаи, к-рые закончились выздоровлением (15—20% C. Brunner при актиномикозе живота), должны быть все же отнесены за счет терап. мероприятий.

Р а к о в ы й П. как первичное заболевание наблюдается редко. Чаще рак переходит на брюшину из других пораженных органов (желудок, кишка, яичник и пр.) и рассеивается по серозной оболочке в виде мелких бляшек и узелков, иногда симулирующих туб. П. Опухоль в сальнике и брыжейке имеет вид более крупных узлов. Из первичных опухолей брюшины описаны студенистый рак, эндотелиомы и петлистая ангиосаркома. При разрыве студенеобразных опухолей яичника, кишки, червеобразного отростка обнаруживается иногда псевдомиксома брюшины. Поражение злокачественной опухолью брюшины не имеет большого клин. значения, т. к. эти б-ные неизлечимы. Как при первичном, так и при вторичном раковом П. отмечается увеличивающийся постепенно асцит. В картине б-ни преобладают общее исхудание и упадок сил, вследствие чего больные скоро погибают.—Л е ч е н и е чисто симптоматическое и сводится к периодическому выпусканию жидкости из живота, что дает только временное облегчение.

Лит.: Г л я з ш т е й н И., К распознаванию и хирургическому лечению острых диффузных гнойных перитонитов, IX съезд росс. хирургов, Хирургия, т. XXVII, 1910; Г р е к о в И., Материалы к вопросу о лечении разлитых гнойных перитонитов, XII съезд росс хирургов, ibid., т. XXXIII, 1913; Г у б а р е в А., Воспаление брюшины и основания для его лечения, М.—Л., 1926; З ы к о в Б., Повреждения и заболевания брюшины (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. IV, СПБ, 1902—16); К а р н о П., Б л а м у т ь е П. и др., Клиника местных перитонитов, М.—Л., 1928; B u d d e, Die Darmlähmung bei Peritonitis, Arch. f. klin. Chir., B. CXXXIV, p. 486, 1925; B r ü t t H., Das perforierte Magen- u. Duodenalgeschwür, Erg. d. Chir., B. XVI, 1923 (лит.); G i e r k e E., Bauchfell (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. IV, B., 1926, лит); H ä r t e l F., Die tuberkulöse Peritonitis, Erg. d. Chir., B. VI, 1913 (лит.); H e y n e m a n n Th., Die Entzündungen der Adnexe und des Beckenperitoneums (Biologie u. Pathologie des Weibes; hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. V, T. 1, B.—Wien, 1926); K i r s c h n e r M., Die Behandlung d. akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung, Arch. f. klin. Chir., B. CXLII, 1926; K l e i n s c h m i d t O., Peritoneum (Spez. diagnostische u. therapeutische Irrtümer, hrsg. v. J. Schwalbe, Abt. Chirurgie, Heft 8, Lpz., 1923); K ö r t e W., Chirurgie des Peritoneum (Hndb. d. praktischen Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. VI, Stuttgart, 1923); о н ж е, Chirurgie des Peritoneums (Neue Deutsche Chirurgie, hrsg. v. H. Küttner, B. XXXIX, Stuttgart, 1927); N o o r d e n C., Krankheiten des Verdauungskanals, des Pankreas und des Peritoneums (Spez. diagnostische u. therapeutische Irrtümer, hrsg. v. J. Schwalbe, Abt. Innere Medizin, Heft 6, Lpz., 1923); Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 15, P., 1926 (главы P. Londe и Macaigne); S e i f e r t E., Bauchfell (Hndb. d. mikroskop. Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. V, B., 1927, лит.); S h e r r i l l J., Peritonitis, N. Y., 1925; S t r a s b u r g e r J., Erkrankungen des Peritoneum (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. III, T. 2, B., 1926); U n g e r E., Akute Peritonitis (Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankh., hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. VI, Hälfte 2, B.—Wien, 1923, лит.); V o g e l C., Über Bauchfellverwachsungen, Erg. d. Chir., B. XVI, 1923 (лит.); W e i l S., Akute freie Peritonitis, ibid., B. II, 1911 (лит.). **В. Левит.**

ПЕРИХОНДРИТ (perichondritis) (от греческого chondros—крупинка, хрящ), воспаление надхрящницы, т. е. оболочки, которая покрывает хрящ и по своему значению вполне аналогична надкостнице. Однако патология той и другой далеко не одинакова,

так же как и последствия их заболеваний для хрящевой и костной тканей. Зависит это от того, что 1) кровеносные сосуды пронизывают кость, в то время как в хряще они не идут дальше надхрящницы; 2) кость питается не только со стороны надкостницы, но и со стороны костного мозга, хрящ же ничего аналогичного последнему не имеет; благодаря этому при отслойке или гибели надхрящницы соответствующая часть хряща неминуемо и целиком омертвевает; 3) надкостница обладает огромной пролиферативной и пластической потенцией, которая особенно ярко выступает при образовании костной мозоли на месте перелома и благодаря к-рой она на многие раздражения отвечает продукцией костного вещества. Наоборот, у надхрящницы обе эти способности незначительны, вследствие чего П. с ярко продуктивным характером или значительным новообразованием хряща никогда не встречается. Т. о. патология знает только альтеративно-экссудативные формы воспалений надхрящницы, среди к-рых основной и почти единственной имеющей значение формой является гнойная. Происходит это по той причине, что в гортани и трахее, где гл. обр. перихондриты наблюдаются, поражения надхрящницы всегда бывают связаны с образованием язв, к-рые или развиваются п е р в и ч н о и служат причиной возникновения П. (напр. при tbc, при коревых некрозах, при пролежнях, вызванных интубацией), или же в случае гематогенной инфекции (напр. сифилитической) очень скоро образуются в т о р и ч н о благодаря нежности слизистой, легко вовлекаемой в процесс при развитии и распаде основного болезненного фокуса.

Т. о., если гнойная инфекция не возникает с самого начала как таковая, то она быстро присоединяется ко всякому поражению надхрящницы вследствие почти постоянного присутствия соответствующих возбудителей на слизистой глотки и верхних дыхательных путей. При этом независимо от того, заносятся ли гноеродные микробы в надхрящницу с током крови или проникают в нее по лимф. щелям из каких-либо язвенных дефектов слизистой, и в том и другом случаях гнойный процесс начинается обычно с самых глубоких частей перихондра, граничащих с хрящом. Накапливаясь здесь, гной отслаивает надхрящницу, соответствующий участок хряща омертвевает и затем постепенно подвергается разволокнению и расплавлению или же отделяется от здоровых частей, образуя один или несколько взвешенных в гное секвестров. Возникший таким путем гнойник обычно через короткий промежуток времени вскрывается; если дело идет о гортанных хрящах, то чаще всего—в полость гортани, реже—в один из так наз. recessus pharyngo-laryngei. В случае присутствия в гною хрящевых секвестров последние могут при этом попадать в дыхательные пути и вызывать симптомокомплекс инородного тела. Изредка, при быстро проникающих в глубину язвах, разрушение надхрящницы может начаться с поверхностных слоев, что ведет к постепенному обнажению хряща, после омертвения которого получается сразу б. или м. широко открытая гнойная полость.

Л о к а л и з а ц и я П. всецело зависит от основного страдания. При декубитальных язвах, возникающих нередко у интубированных детей от давления трубочки, наичаще поражается перстневидный хрящ соответственно излюбленной локализации этих язв. При коревых некрозах, располагающихся по преимуществу в области голосовых связок, первыми по частоте поражения являются черпаловидные хрящи. Они же дают наибольший процент П., возникающих на почве туб. язв гортани. Надгортанник служит преимущественным местом образования сифилитических инфильтратов и гумм, к-рые, изъязвляясь, дают повод к развитию П. именно в этой области. При катаральных (или катарально-некротических) процессах в глотке и верхней части гортани, почти всегда сопровождающих острый период брюшного тифа, нередко образуются декубитальные изъязвления на свободных краях надгортанника вследствие плотного прилежания их к набухшей слизистой корня языка, благодаря чему и поражение надхрящницы надгортанника при этой болезни является довольно типичным. Кроме того брюшной тиф может дать повод к образованию язв в гортани вследствие наблюдаемого изредка специфического мозговидного набухания фоликулов слизистой с последующим их некрозом и изъязвлением. Такие специфические тифозные язвы располагаются на задней поверхности надгортанника и в области Морганьевых желудочков, соответственно чему и развивающиеся на почве их П. поражают надгортанник, а также щитовидный и черпаловидные хрящи.

Что касается г е м а т о г е н н ы х П., то они встречаются значительно реже, именно—при первичных и вторичных пиемиях различного происхождения, особенно тех, которые осложняют течение брюшного, сыпного, иногда возвратного тифа и оспы. В этих случаях скопление гноя может происходить как на внутренней, так и на наружной поверхности гортанных хрящей, без особого предпочтения которого-либо из них. Прорыв гноя при наружных П. происходит все же чаще в гортань, глотку или пищевод, реже—на поверхность кожи. Гематогенный П. такого же типа может развиться также на хрящах ребер, б.ч. с последующим выходом гноя наружу через кожные покровы, или же в более редких случаях с переходом процесса на плевру, перикард, средостение.—Распространенность процесса при гнойном П. колеблется в очень широких пределах и, подобно локализации, находится в значительной зависимости от основного страдания. П., возникшие в гортани на почве ограниченного язвенного или некротического повреждения слизистой, обычно захватывают только часть хряща, ближайшую к месту повреждения. Редко поражается целый хрящ, преимущественно мелкий (напр. черпаловидный). Однако при распространенных сифилитических или обширных распадающихся раковых язвах дело может дойти до омертвения и секвестрации почти всех гортанных хрящей, вследствие чего стенки гортани становятся мягкими и спадаются, вызывая этим внезапную смерть.

Т е ч е н и е П. очень длительное, и шансы на восстановление нормальной структуры крайне плохие. Благодаря ничтожной регенераторной и пластической способности хряща и надхрящницы образовавшиеся дефекты даже грануляционной тканью заполняются чрезвычайно медленно и с большим трудом.

в результате значительная часть больных погибает от сепсиса или присоединившейся пневмонии. Наиболее же благополучный исход процесса всегда бывает связан с образованием рубца, вызывающего соответственно своему объему бо́льшую или меньшую деформацию органа и сужение его просвета. Если процесс разыгрывается вблизи голосовых связок, то очень нередко при этом страдает голос, а большие рубцовые узуры краев входа в гортань могут вызывать затруднения при глотании благодаря частому попаданию в дыхательные пути пищевых частиц.

Клинич. картина и лечение—см. *Хондрит.*

Лит.: Белявцев С., Елисеев Г. и Круглов Д., Тифозные перихондриты и опыты лечения их вакцинами, Кубанск. мед. вестн., 1921, № 2—4; Кубасов М., Хондриты и перихондриты реберных хрящей, как осложнение после сыпного и возвратного тифов, Сиб. мед. ж., 1922, № 4; Одоевская Л., Патологическая анатомия и патогенез послетифозных хондритов, Труды Моск. клин. ин-та при б-це им. Бабухина, вып. 1, М., 1924; Петрашевская Г., Поражение реберных хрящей при инфекционных заболеваниях, Вестн. хир. и погр. обл., т. I, кн. 1, 1922; Робустов Д., О перихондритах после инфекционных заболеваний, Врач. дело, 1922, № 7—9; Стольников В., К этиологии и патогенезу послетифозного перихондрита реберных хрящей, Мед. ж., 1922, № 10—12; Струнников А., Об оперативном лечении послетифозных перихондритов, Кубанск. мед. вестн., 1921, № 5—6; Hart C., Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. III, T. 1, B., 1928); Hinsberg V., Die Perichondritis und Chondritis der Kehlkopfknorpel (Handbuch der Hals-, Hasen-, Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O Kahler, B. III, p. 378—399, Berlin—München, 1928, лит.).

М. Скворцов.

ПЕРКАИН (Percain), солянокислая соль бутилоксицинхониновокислого диэтилэтилендиамина

$CO.NH.CH_2.CH_2.N(C_2H_5)_2HCl$

—OC_4H_9

N

Бесцветные без вкуса и запаха кристаллы. П. плавится при 97°, легко растворим в алкоголе. Растворы температуроустойчивы и нейтральной реакции. Указывают, что П. действует в 10 раз сильнее кокаина. Для местной анестезии в 0,05%-ном и 0,1%-ном растворах для обмывания болящих ран и полостей, а для местной анестезии при операциях в $^1/_2$—1—$1^1/_2$%-ных растворах с адреналином. После периода увлечения П. наступила реакция, т. к. была констатирована большая токсичность препарата (описано несколько смертных случаев), что вызвало у хирургов осторожное к нему отношение.

ПЕРКУССИЯ, один из важнейших методов исследования внутренних органов. П. состоит в том, что при поколачивании исследуемой области вызывается звук, на основании свойств которого выводят заключение о свойстве органа, лежащего под перкутируемым местом.

История. Метод П. предложен венским врачом Ауенбруггером (Joseph Leopold Auenbrugger), выпустившим в 1761 г. книжку «Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi» (Vindobana). Метод этот не получил распространения до тех пор, пока в 1808 г. Корвизар (Corvisart) не опубликовал его на франц. языке, снабдив рядом наблюдений из собственной практики. Дальнейшее развитие и укрепление метода во врачебной практике последовало в результате большого числа работ. Из авторов этих работ необходимо указать на Пьорри (Piorry)—изобретателя плессиметра, Барри (Barry)—изобретателя перкуссионного молотка, Шкода, Траубе, Винтриха (Skoda, Traube, Wintrich). Современная теория П. создана работами А. и Р. Гейгелей, Зеллинга и Эдельмана (A. Geigel, R. Geigel, Th. Selling, Edelmann), разработавших на основе современных знаний физики вопрос о перкуссионном звуке.

Теория перкуссии. Для правильного понимания перкуторных звуковых явлений необходимо помнить, что все звуковые явления представляют собой движение звуковых волн. Наиболее простую форму движения звуковых волн, воспринимаемую слухом, образуют тоны. Они вызываются периодическими регулярными колебаниями звучащего тела. Но звучащие тела могут давать не только простой тон, но и смесь тонов, где вместе с основным тоном имеются б. или м. многочисленные частичные тоны, или обертоны. Возникновение обертонов легко представить себе на след. примере: струна определенной длины может колебаться так, что узлы колебания образуются только на ее концах. В этом случае она дает простой тон. Но кроме того узел колебания может еще образоваться в середине струны, и тогда получается октава основного тона. Могут образоваться три или четыре узла колебаний с появлением соответствующих частичных тонов, или обертонов. В действительности каждая струна дает кроме основного тона б. или м. многотонные обертоны. Наш слух имеет свойство воспринимать такую смесь тонов, к-рую мы называем звоном, как нечто единое, не обращая внимания на обертоны. Только при известном навыке и внимании удается воспринимать обертоны отдельно. Когда имеются очень высокие обертоны, далеко отстоящие от основного тона, отличие их становится легким. Они имеют своеобразный металлический характер и наблюдаются нередко при перкуссии и аускультации. Кроме звона существует еще смесь тонов — шум. Он представляет собой существенно другой состав тонов. Составные части звона совсем не меняют или меняют незначительно во время их звучания высоту и силу, а число колебаний отдельных составных частей звона стоит в прямом соотношении к числу колебаний основного тона. При шуме число, сила, высота и продолжительность составных частей смеси тонов меняются быстро и непериодично. При графической записи звона получается правильная периодическая кривая, а при записи шума — неправильная апериодическая кривая. Получаемый при П. звук приближается по своему характеру то к звону то к шуму. В желудке и кишечнике пришедший в колебание целиком под влиянием перкуссионного удара воздух или газ дает условия для возникновения периодических колебаний с господством основного тона. Он бывает тимпаническим, похожим на звон бубна. Воздух в нормально напряженном легком дает прерывистые колебания, и здесь преобладают обертоны, основной тон отходит на задний план, и получается звук с характерными свойствами шума. Обратно, в колеблющемся целиком при П. расслабленном легком имеются условия для возникновения господствующего основного тона, и перкуссионный звук начинает

походить на перкуссионный звук желудка или кишечника, становится тимпаническим. При увеличенном напряжении газов в кишечнике колебания от перкуссионного удара становятся прерывистыми. Звук теряет свою музыкальность и становится похожим на звук при П. легкого—становится шумом. При очень сильном напряжении газа в полостях, например во многих случаях пневмоторакса, обертоны особенно высоки, благодаря чему получается металлический оттенок перкуторного звука. Это возникновение непрерывных и прерывистых колебаний имеет особенное значение для анализа перкуссионного звука. Ненапряженное легкое звучит все, а напряженное—в отдельных местах. Отсюда понятно исключительное значение П. легкого, т. к. в обычно напряженном легком смотря по силе действия первичного толчка перкуссионного удара приходят в колебание бóльшие или меньшие области, и поэтому можно получить представление об объеме и границах перкутируемой части. На вопрос, чтó звучит при П., дает ответ в своих работах А. Гейгель (A. Geigel), доказавший, что телом, дающим звук, является вся совокупность тканей легкого на перкутируемом месте. Грудная клетка как дающее звук тело не имеет большого значения. В основном грудная стенка проводит сотрясающиеся волны звукового удара к звучащему телу и проводит обратно от звучащего тела вызванные этими сотрясающими волнами звуковые колебания. Часть энергии удара по пути через грудную клетку превращается в теплоту и теряется для вызывания звука и притом тем бóльшая, чем толще грудная стенка. Ослабление и укорочение звуковых явлений, т. е. уменьшение амплитуды и более скорое затухание звуковых волн, объединяются в общем представлении о притуплении.

Смотря по цели можно различать два принципиально различных вида П. Перкуссия может иметь целью: сравнение анатомически одинаковых областей и отграничение анатомически неодинаковых областей. В первом случае необходимо при П. привести в колебание как целое большие области, во втором случае необходимо привести в колебание возможно малые области. В первом случае вызывают непрерывные колебания, во втором—прерывистые колебания. Поэтому очевидно, что метод при сравнительной П. должен быть другим, чем при отграничивающей П. При сравнительной П.—большая поверхность удара, продолжительный удар, при отграничивающей П.—маленькая поверхность удара, короткий удар. Возможность столь различного приспособления перкуссионного удара для этих различных целей имеется только при посредственной П. и объясняет ее превосходство перед непосредственной П. Кости перкутирующего пальца, пластинка плессиметра гораздо тверже грудной стенки, перкутирующий палец или молоточек отходит скорее назад, время удара становится короче. Более сильным придавливанием плессиметра можно изменить напряжение подлежащих частей грудной клетки. С нарастающим напряжением нарастает тенденция местного ограничения действия толчка, нарастает наклонность тела давать прерывистые колебания. С ограничением местного действия толчка и увеличением вследствие этого развития прерывистых колебаний дается возможность определения границ.

Методы и техника перкуссии. Вследствие всего только что сказанного непосредственная П. почти совсем не употребляется. Из посредственных методов обычно употребляются: 1) П. пальцем по пальцу, 2) П. пальцем по плессиметру и 3) П. молоточком по плессиметру. Из этих методов технически труднее всего овладеть П. пальцем по пальцу, но на практике она дает в целом ряде случаев более точные результаты, чем П. по плессиметру, т. к. соединяет со слуховым ощущением ощущение резистентности при перкуссионном ударе; дело в том, что там, где П. дает притупление, имеется и увеличение резистентности при П. Техническое выполнение П. требует большого внимания, и овладение ею может получиться только в результате систематических упражнений. Небольшая разница в изгибе грудной клетки, в высоте плеч, в развитии мускулатуры, незначительный изгиб позвоночника могут вести к ясной разнице в звуке, и без обращения внимания на указанные отклонения от нормального строения тела можно эту разницу в звуке истолковать как легочное заболевание. При сравнительной перкуссии необходимо находиться на одинаковом расстоянии от перкутируемых мест, т. к. сила звука меняется пропорционально квадрату расстояния. Вообще необходимо с большой тщательностью обращать внимание на одинаковость условий: одинаковая сила перкуссионного удара, одинаковое положение, одинаковое давление пальца, по которому перкутируют. При П. пальцем по пальцу часть пальца, служащая в качестве плессиметра, должна целиком прилежать к грудной клетке, чтобы передавать перкуссионный удар на широком протяжении. Сила удара зависит частью от толщины мягких частей грудной клетки, частью от намерения исследующего достичь б. или м. глубокого действия. Малые поверхностные очаги при слабой П. дают еще разницу в звуке, тогда как совсем не открываются при более сильной П. При всех сомнительных притуплениях необходимо последовательно испробовать слабую, умеренную и сильную П. Перкуссионный удар должен производиться только движением одной кисти руки и не быть слишком коротким. Необходимо очень обращать внимание на то, чтобы перкутировать с обеих сторон или по межреберьям или по ребрам и притом в одинаковой фазе дыхания.

При отграничительной П. на основании учения о непрерывных и прерывистых колебаниях принципиальным условием является короткий удар, малая поверхность удара. Перкуссионный удар поэтому легок, короток, плессиметр стоит краем, перкутируемый палец касается грудной клетки только концом. Отграничивающая П. имеет своей задачей отграничить области разного звука, обычно более воздухсодержащие от менее воздухсодержащих или безвоздушных. Опыт показывает, что разница в звуке лучше всего выявляется при П. от воздухсодержащих частей к менее воздушным и безвоздушным. Важно прежде всего не заканчивать перкуссии раньше времени, но целесообразно сначала перейти границу, затем пойти обратно и повторять это до тех пор, пока граница не вы-

явится определенно. Кроме этих обычных в мед. практике методов отграничительной П. исключительно большое значение в клинике определения нормальных границ органов и отграничения пат. изменений постоянно побуждало исследователей к изысканию новых методов. Из всех предложенных методов заслуживают упоминания: метод Гольдшейдера (Goldscheider)—тихая П. с перкуссионным звуком на нижней грани восприятия, метод Гольдшейдера—ортоперкуссия, осязательная перкуссия Эбштейна (Ebstein) и аускультаторная П.

Метод Гольдшейдера—П. на границе восприятия перкуссионного звука основывается на принятом всеми положении, что при отграничительной перкуссии перкуссионный удар должен быть легким и коротким, а получаемый звук — тихим. Это обстоятельство — тихий перкуссионный звук — выставлено Гольдшейдером как наиболее важное требование при отграничительной П. Исходя из положения, что легче отличать малое от ничего, чем большее от меньшего, он при отграничительной П. предлагает перкутировать так тихо, чтобы при П. безвоздушных частей не было ничего слышно. Оценка этого метода в литературе различна, но нужно присоединиться к мнению Сали (Sahli), что и при несколько более сильной П., при ее правильном выполнении, получаются те же результаты.—Ортоперкуссия по Гольдшейдеру заключается в том, что определяют глубокую сердечную тупость, перкутируя не перпендикулярно к поверхности тела, но перпендикулярно к фронтальной поверхности сердца, т. е. перкутируя сагитально. По Гольдшейдеру посылаемые при этом сагитальные звуковые лучи проходят через грудную клетку насквозь, и благодаря этому удается проецировать истинную величину сердца на переднюю поверхность грудной клетки независимо от ее кривизны, как это возможно при ортодиаграфии по методу Морица (Moritz). По исследованиям Сали, при помощи ортоперкуссии получаются до тех пор приблизительно правильные результаты, пока перкутируемая поверхность грудной клетки приблизительно фронтальна, что имеет место обычно при П. сердца, нормального или же умеренно расширенного. Другими словами и этот метод не дает каких-либо преимуществ перед обычным методом П. — Осязательная П. Эбштейна заключается в пользовании при П. исключительно осязанием. Производится она или непосредственно концевыми фалангами пальцев или при посредстве поколачивания по пальцу или по плессиметру, «коротко и нежно», «больше пальпируя и прощупывая в глубину». При этом должно вместо перкуссионного удара получаться нечто вроде перкуссионного толчка, не вызывающего никакого звукового явления. По Эденсу (Edens) несомненно можно при этом способе определить границы органов, но обычные методы отграничивающей П. более продуктивны, чем осязательная П. по Эбштейну.

Аускультаторная П., употреблявшаяся еще Лаеннеком (Laënnec) для определения величины каверн и пневмоторакса, рекомендована в первый раз для определения границ органов (см. *Аускультация*).

Качество перкуторного звука. При П. разных мест поверхности тела получается различного качества перкуссионный звук. На основании исследования Зеллинга, Эденса и Эвальда можно считать твердо установленными след. свойства перкуторного звука: громкий и тихий, длинный и короткий, низкий и высокий, тимпанический и нетимпанический. Образцом громкого звука является звук, получаемый при П. нормальных легких; образцом тихого звука—звук, получаемый при П. большой массы мышц, напр. бедра (бедренный звук). Опыт показывает, что громкий звук соответствует органам, содержащим воздух, а тихий—безвоздушным органам, причем все равно, компактны они или наполнены жидкостью. Благодаря этому во-первых имеется возможность отграничения органов различного анат. строения, во-вторых увеличение или уменьшение содержания воздуха в органах может влиять на изменение звука. Чем меньше содержание воздуха в перкутируемом органе при равных условиях, тем тише в общем звук и наоборот. Кроме того возникновение б. или м. громкого звука определяется также глубиной воздухсодержащего органа в направлении перкуссионного удара: чем толще содержащий воздух слой, тем громче звук. При увеличении содержания воздуха в легких, напр. при эмфиземе, получается ненормально громкий и низкий звук, называемый коробочным или подушечным, т. е. похожим на звук при П. коробки или подушки. Однозначуще с «громким» часто употребляется выражение «ясный» и с «тихим»—«тупой» звук. Между громким и тихим звуком существует бесчисленное количество переходных форм. Звук не совсем громкий и не совсем тихий называют притупленным. Притупление перкуссионного звука объясняется наличием сопротивления, которое приглушает звуковые колебания. Т. к. все сопротивления, приостанавливающие звуковые колебания, одновременно должны уменьшать амплитуду колебания, то можно сказать, что вследствие каждого притупления звук становится короче и выше. Клин. наблюдения совпадают с этими физ. данными. Практически говорят о притуплении напр. легочной верхушки, когда звук стал только тише, или только короче, или только выше, но он может обнаруживать также одновременно два или все три упомянутых изменения.

Кроме этих различий, зависящих от величины амплитуды звуковой волны, необходимо принимать во внимание изменения, зависящие от разницы в форме колебания и в числе колебаний. Это прежде всего относится к отличию тимпанического от нетимпанического громкого звука. Образцом первого является звук над наполненными воздухом и газами брюшными внутренностями, а образцом второго—легочный звук. В физ. смысле тимпанические и нетимпанические громкие перкуссионные звуки являются шумами, но при тимпаническом перкуторном звуке колебания настолько периодичны, что ухо может распознать число колебаний по отношению к другим звонам или высоту его тона. Необходимо заметить, что определенной резкой разницы между тимпаническими и нетимпаническими громкими звуками не существует. Нетимпанический звук воздухсодержащего органа, как было уже указано выше, переходит в тимпанический или обратно тогда, когда напряжение, под которым находится воздух

или стенка воздушного пространства, уменьшается или увеличивается. Существенным признаком тимпанического звука является возможность относительно ясно различить определенную высоту тона. Отсюда различают низко тимпанический и высоко тимпанический звук. Т. к. высота перкуторного звука зависит от напряжения мембраны, заключающей воздушное пространство, и от величины воздушного пространства, а уменьшение величины воздушного пространства не только влияет на высоту перкуторного звука, но и делает его тише, то может получиться нередко наблюдаемое в клинике сочетание, в виде притупленного тимпанического звука.

Кроме описанных качеств перкуторного звука при П. наблюдаются еще два: т. н. металлическ. звон и шум треснувшего горшка (bruit de pot fêlé) или звон монет. М е т а л л и ч е с к и й характер перкуторного звука заключается в его своеобразно высоком, только описательно называемом металлическим отзвуке, воспринимаемом либо во все время ощущения звука либо только под конец его. В последнем случае говорят о металлическом отзвуке. Легче всего можно представить его себе, если перкутировать по умеренно надутой щеке лучше всего молотком по плессиметру. Металлический звук был впервые описан Лаеннеком. Правильное, всеми теперь принятое, объяснение металлического звука дано А. Гейгелем, который видит причину его в преобладании высоких обертонов. Чаще всего он наблюдается при скоплении воздуха в плевральном пространстве, при пневмоперикарде, при кавернах, причем по Винтриху (Wintrich) полость должна иметь не менее 6 *см* в наименьшем поперечнике. Только в виде исключения металлический звук получается в меньших полостях. Всегда при этом дело идет о полостях с гладкими стенками и со значительным их напряжением. Особенно ясным становится металлический звук при перкуссии по Гейбнеру (Heubner) палочкой по плессиметру. Объясняется его появление тем, что там, где преобладают прерывистые колебания, основной тон отступает назад, а обертоны могут резко выступать вперед. Возникновению прерывистых колебаний благоприятствуют быстрый удар, малая поверхность удара и упругость ударяемого тела. Поэтому становится ясным, почему стенка полости должна быть напряжена и почему употребляется для П. палочка и плессиметр. Над маленькими полостями не слышно металлического звука, т. к., по Р. Гейгелю, при маленьких полостях, дающих высокий основной тон, высота далеко лежащих металлических обертонов превышает границу нашего слуха. Полости должны иметь гладкие стенки, т. к. в таком случае могут вследствие интерференции образовываться мелковолнистые стоячие звуковые волны, к-рые дают высокие и негармонические обертоны, вызывающие металлический характер звука. Металлический звук возникает преимущественно вследствие колебания воздуха и в меньшей степени вследствие колебания напряженной стенки. Вследствие этого, чем тоньше стенка соответствующей полости, тем легче воспринимается металлический звук. Отношение металлического звука к тимпаническому и нетимпаническому звуку является, по Р. Гейгелю, следующим: непрерывные колебания—тимпанический звук, прерывистые колебания—нетимпанический звук, более высокая степень прерывистых колебаний—металлический звук.

Ш у м т р е с н у в ш е г о г о р ш к а, или монетный звук был также впервые описан Лаеннеком. Он представляет собой дребезжащий перкуторный звук, подобный тому, который получается при постукивании по треснувшему горшку или при встряхивании монет, зажатых между двумя ладонями. Он может получаться при П. грудной клетки и при совершенно физиол. условиях. Его можно слышать при П. кричащего ребенка или у взрослого при тонкой податливой грудной клетке при разговоре и во время форсированной экспирации с полуоткрытыми голосовыми связками. Условия для его возникновения тем благоприятнее, чем ближе трахея и чем сильнее П. Особенно ясен он при открытом рте. Затем его наблюдают над расслабленной или частично уплотненной легочной тканью. Так, звук треснувшего горшка появляется на границе плевратического эксудата и над инфильтратами. Правда, при этих условиях он представляет редкое явление. Известное диагностическое значение звук треснувшего горшка имеет для диагноза легочных каверн. При поверхностно лежащих полостях объемом в несколько *см*^{3}, сообщающихся с бронхами, звук треснувшего горшка при более сильной П. наблюдается нередко. Возникает он повидимому потому, что под влиянием внезапно возникшего давления (перкуссионного удара) через узкое отверстие (бронх) толчкообразно с шипением выходит нек-рое количество воздуха.—Наблюдаемые при П. легких звуковые явления могут менять свою высоту в зависимости от ряда сопутствующих явлений. Особенно часто эти феномены наблюдаются над кавернами. Таковы: *Винтриха изменение звука* (см.), при котором перкуссионный звук при открытом рте становится выше, а при закрытом—ниже, ***Вильямса трахеальный тон***, ***Бирмера изменение звука*** и ***Гергардта изменение звука*** (см.).

П е р к у с с и я л е г к и х. Наибольшее значение П. и все изменения перкуторного звука имеют при физ. исследовании легких, где применяются оба вида П., как сравнительная, так и отграничивающая. При определении границ легких начинают с правой передней нижней границы, перкутируя сверху вниз. Уже с IV ребра звук становится короче, выше и тише, так как отсюда вследствие куполообразно выпячивающейся кверху печени уменьшается слой, дающий звук легочной ткани. Повышение, укорочение и затихание легочного звука достигает максимума на VI ребре и указывают, что достигнут нижний край легкого. Границы легких (см. *Легкие*—анатомия) по другим опознавательным линиям—на VIII ребре. Положение границ меняется при глубоком вдохе и выдохе, почему граница всегда определяется при покойном дыхании (см. *Легкие*—анатомия). Некоторое инспираторное прояснение звука у нижнего края легких может получаться и тогда, когда легкое совершенно сращено, и означает не опускание границ, а увеличение воздушности легочного края. Определение границы легочных верхушек встречает нек-рые трудности, зависящие от анат. особенностей этой области. Легочная верхушка куполообразно возвышается над ключицей и покрыта мягкими частями

к-рые сами до известной степени принимают участие в образовании купола. Здесь нет нигде резких границ, как у основания легких; поэтому границы верхушек менее резки и точны. Легочный звук над верхушками тянется в виде полосы, расширяющейся кпереди и кзади. Наиболее узкое место его находится на переднем крае m. cucullaris и называется пространством Кренига (Krönig). Перкуссионному определению ширины этого пространства, имеющего нормально не менее 6 *см* и одинакового с обеих сторон, придают большое значение для определения начальных туб. изменений в легочных верхушках. Для определения трудно доступных границ между обеими ножками нагибателя головы рекомендован особый плессиметр. Перкутировать нужно легко и перпендикулярно к границе. Достаточно точный способ П. верхушек по Гольдшейдеру мало вошел в практику вследствие трудности техники. Границы легких могут при пат. условиях расширяться и суживаться. Увеличение происходит главн. обр. при эмфиземе как общей, так и викарной. При неполной закупорке бронха инородным телом увеличивается сопротивление для обратного выхождения воздуха, и соответствующая легочная доля расширяется.

Более высокое положение нижних легочных границ наблюдается чаще всего в результате всех тех изменений, которые вызывают увеличение внутрибрюшного давления: метеоризм, асцит, значительные опухоли брюшной полости. При этом вследствие уменьшения отрицательного внутригрудного давления легкое отходит не только вверх, но ретрагируется концентрически во всех направлениях спереди назад и к hilus'у настолько, что сердце обнажается сильнее. Увеличение сердца, особенно наполненный жидкостью перикард, может не только раздвигать легкие и увеличивать поверхностную сердечную тупость, но и вызывать вследствие уменьшения отрицательного внутригрудного давления поднятие кверху нижней границы легких. Наконец все те процессы, к-рые вызывают сморщивание легких, вызывают и сужение легочных границ. Перкуссионный звук претерпевает над легкими много качественных изменений, т. к. естественно, что всякое изменение структуры легких имеет существенное влияние на особенности легочного звука. Легочный звук может быть ненормально громким и низким, тимпаническим или наконец б. или м. притупленным или совсем тупым. Все эти изменения определяются легче всего путем сравнения друг с другом симметрических или соседних, нормально одинаково звучащих мест. Благодаря этому сравнительная П. имеет чрезвычайно большое значение при исследовании легких. Чтобы не просмотреть более легких изменений перкуторного звука, необходимо принять за правило предпринимать сравнительную П. последовательно с различной силой. С другой стороны, незначительная разница в звуке должна приниматься в расчет только с большой осторожностью. Нужно помнить, что и у здоровых звук над обеими верхушками редко совершенно одинаков, т. к. одно плечо или верхушка могут стоять ниже, чем другое, или одна ключица выше другой, или мускулатура одного плеча толще, чем другого. Звук над нижней долей справа вследствие соседства большой массы печени часто несколько выше и короче, чем слева. Особенно это заметно у детей при их относительно большой печени и часто бывающем метеоризме. При перемене положения из сидячего в стоячее эти изменения звука исчезают. Над левой нижней долей звук нередко тимпаничен вследствие примеси звука желудочного воздушного пузыря, прилегающего здесь к легкому.

Звук бывает вообще тогда притуплен, когда в сферу действия перкуссионного удара попадает меньшее количество воздухсодержащей легочной ткани. Условия для возникновения подобного рода состояния получаются: 1) при включении безвоздушной массы между легкими и грудной клеткой (эксудат, шварты, опухоли), 2) при безвоздушности или уменьшении воздушности легочной паренхимы. Последнее обстоятельство может иметь место при полном или частичном ателектазе или коляпсе альвеол вследствие сдавлений или закупорки бронха с последующим рассасыванием воздуха в сообщающейся с ним легочной ткани, при полном или частичном выполнении альвеол безвоздушным воспалительным эксудатом (пневмонии) или при б. или м. полном замещении легочной ткани новообразовавшейся тканью опухоли. Результат П. различен в зависимости от того, образуют ли эти изменения большие, простирающиеся до поверхности очаги, или маленькие очажки, к-рые частью достигают поверхности, частью отделены от грудной стенки воздухсодержащей легочной тканью, или же наконец очаги большого размера, но лежащие в глубине. Поэтому, так как заранее неизвестно, какова причина притупления, полезно последовательно применять различной силы П. При этом из различных результатов, полученных последовательно, можно сделать вывод о характере причины, вызвавшей притупление, и определить, является ли притупление поверхностным или глубоким. Опыт учит, что изолированно стоящие очаги уплотнения даже при поверхностном расположении должны иметь по меньшей мере несколько квадратных сантиметров поверхности и лежать не глубже 6—8 *см* от поверхности, чтобы дать притупление. При глубоком положении они должны быть значительно больше. Множественные очаги, даже и небольшие, если они расположены густо, могут вызвать уменьшение ясного звука. Наоборот, в других случаях даже очень густо расположенные маленькие очаги уплотнений не дают совершенно притупления. Это зависит не только от наличия большого количества воздухсодержащей ткани, но и от расслабления этой ткани, ведущей к повышению звучности перкуторного звука, и еще от явлений викарной эмфиземы.

Звук над выпотом представляет наибольшие изменения. Он совсем короток и тих, наиболее беден низкими тонами, совершенно не звонок и сопровождается сильным ощущением сопротивления. Звук над целиком инфильтрированным и выполненным эксудатом легким никогда не бывает так короток и тих, но б. ч. несколько звонок и дает меньшее ощущение сопротивления. Над швартами часто прежде всего повышено ощущение сопротивления. Звук б. ч. менее короток и тих, а также менее беден низкими тонами, чем звук над выпотами и пневмоническими очагами. Расположение жидкости при выпотах

весьма своеобразно и дает типическую, важную в диференциально-диагностическом отношении границу, названную именем впервые ее описавших авторов Эллис-Дамуазо линией (см. *Плеврит*).

П р и п н е в м о т о р а к с е в большинстве случаев перкуссионный звук ненормально громок и нетимпаничен. Тимпанический звук над пневмотораксом наблюдается только в редких случаях. Зависит это от того, что в преобладающем большинстве случаев имеется так наз. вентильный пневмоторакс, при котором воздух находится под значительным давлением. Громкий и низкий звук пневмоторакса выявляется очень часто только при более тщательной П. и заставляет обратить на себя внимание гл. образ. тем, что он резко переходит нормальные границы легких. При правостороннем пневмотораксе громкий звук уменьшает печоночную тупость сверху, а сердечную тупость справа. При левостороннем пневмотораксе исчезает селезеночная тупость и уменьшается или даже исчезает тупость сердца. Кроме того существуют обычно явления смещения соседних с пневмотораксом органов. Как весьма характерное явление ко всем этим симптомам присоединяется металлический оттенок звука, слышный иногда уже при обычной перкуссии и выступающий особенно отчетливо при П. палочкой по плессиметру. При серо- и пиопневмотораксе физ. явления одинаковы, и пневмоторакс со скоплением жидкости представляет те же симптомы, что и чистый пневмоторакс. Благодаря повышенной громкости звука и низкому стоянию границ при пневмотораксе тупость от жидкости в полости плевры часто при этом просматривается. Из симптомов, характерных для жидкости при пневмотораксе, необходимо указать на чрезвычайно легкую смещаемость образованной ею тупости при перемене положения. Затем высота перкуссионного звука в стоячем положении ниже, в лежачем—выше или наоборот—Бирмеровское изменение звука.

П е р к у с с и я с е р д ц а. Анатомо-топографическое положение сердца, окруженного справа, сверху и слева легкими, а снизу печенью, и непосредственно прилежащего только в небольшой своей части к грудной клетке, определяет большое значение при его исследовании П. вообще и специальных ее методов в частности. Вполне понятно, что применима только отграничительная перкуссия для определения границ сердца и только для определения правой, верхней и левой границ, т. к. внизу тупость сердца сливается с тупостью печени и П. естественно отграничена быть не может. То обстоятельство, что сердце только небольшой своей частью прилежит непосредственно к грудной клетке, а в большей своей части прикрыто легкими, отражается на перкуссионном звуке, который на месте прилегания сердца к грудной клетке дает совершенно тупой звук — абсолютную тупость сердца, а на местах, прикрытых легкими, дает притупление—относительную тупость сердца. При рассматривании этих соотношений с точки зрения определяющего их фактора абсолютную тупость сердца называют еще поверхностной тупостью сердца, а относительную тупость—глубокой тупостью сердца. Понятно, что абсолютная тупость сердца гораздо легче определяется П. и поэтому ею исключительно очень долго пользовались при определении размеров сердца. При увеличении сердца или скоплении жидкости в перикарде легочные края оттесняются в обе стороны и в результате получается увеличение поверхностной тупости сердца. Поэтому часто по величине поверхностной тупости можно сделать заключение о величине сердца или о наличии жидкости в перикарде. Ясно, что это можно делать только с известными оговорками. Так, при эмфиземе или там, где легочный край фиксирован плевритическими сращениями около сердца, поверхностная сердечная тупость увеличивается или уменьшается, хотя величина сердца остается нормальной, т. к. по существу при определении абсолютной тупости сердца определяют границы легких, а не границы сердца. В более новое время придается все больше значения определению относительной тупости сердца, тем более что доказана возможность достаточно точного ее определения. Клинич. опыт учит, что не следует никогда определять одну только поверхностную тупость при сердечной диагностике, необходимо всегда одновременно определять и глубокую тупость. Относительная тупость располагается вокруг абсолютной. Ее правая граница образуется правым предсердием, верхняя—правым предсердием и правым желудочком, левая — левым желудочком. Сравнение с ортодиаграфическими данными показывает, что границей относительной тупости сердца следует считать линию, где при П. по направлению к сердцу появляются первые существенные изменения звука. Со времен Пьорри, который первый рекомендовал определять абсолютную тупость слабой П., а относительную только сильной П., большинство исследователей придерживалось такой техники при П. сердца. Но в последнее время стали появляться указания, что относительная тупость сердца определяется так же или даже лучше при помощи слабой П. (Гольдшейдер и др.). Благодаря исследованиям этих авторов и ортодиаграфическому контролю нельзя сомневаться в том, что слабой перкуссией относительную тупость сердца определить легче и точнее, чем сильной П. При установлении методики определения относительной тупости сердца исходят из того положения, что сердце лежит на печени и его крайние точки должны находиться на границе легких и печени. Поэтому к определению границ сердца можно приступать только после того, как справа и спереди определена граница легких. П. начинают от правой срединно-ключичной линии и, соблюдая все правила техники отграничительной П., перкутируют к срединной линии, идя над самой границей легких. Правая крайняя точка сердечной тупости определяется по правому краю грудины или на $^1/_2$—1 *см* не доходя до него. От этой крайней правой точки правая граница сердца идет вверх в виде крутой дуги и у нижнего края III левого реберного хряща, у места его прикрепления к грудине, достигает высшей точки сердечного притупления—верхней границы сердца. Отсюда граница сердца опять дугой, но более пологой, тянется влево вниз, принимает кнутри от сосковой линии вертикальное направление и оканчивается вблизи того пункта, где ощущается верхушечный толчок сердца. При определении левой границы сердца при-

ходится считаться всегда с тем обстоятельством, что местоположение левой границы естественно определяется местоположением сердечного толчка. Левую границу поэтому всегда определяют, перкутируя по направлению к сердечному толчку, причем необходимо перкутировать не по линии, идущей перпендикулярно к толчку, но по межреберью, так как переходы перкуторного звука, более низкого в межреберьи и более высокого на ребре, могут повести к ошибочному определению границ. При отсутствии сердечного толчка перкутируют по V левому межреберью.

Известную трудность оценки П. сердца при отнесении границ его на ориентировочные линии тела представляют значительные колебания размеров грудной клетки у различных субъектов, и потому при отнесении всегда границ сердца только на ориентировочные линии тела, особенно левой границы относительной тупости только на сосковую линию, можно прийти к неверным заключениям. Поэтому очень целесообразно принимать во внимание абсолютную величину глубокой сердечной тупости. Наибольшее протяжение относительной тупости измеряется в сторону от средней линии и дает вправо 2,5—3,5 *см* и влево 6,5—8,5 *см*. Вся ширина притупления дает поэтому 9—13 *см*. Эти величины сердечной тупости являются только средними величинами, которые в каждом отдельном случае дают право на правильное заключение только при принятии во внимание ряда факторов: возраст, пол, рост, вес, развитие мускулатуры и особенно соотношение размеров грудной клетки—длина, ширина, изгиб, высота стояния диафрагмы. У детей верхняя граница лежит выше, а левая более кнаружи, так как во-первых детское сердце относительно больше, а во-вторых диафрагма у детей стоит выше. Затем необходимо бывает считаться с тем, что границы сердца могут изменяться при дыхании и при изменении положения исследуемого. Поэтому приведенные выше границы сердца, как это вообще принято, даны при спокойном дыхании и при положении исследуемого на спине. При глубокой инспирации поверхностная тупость сердца уменьшается б. или м. значительно и может даже совсем исчезнуть. Наоборот, при глубокой экспирации поверхностная тупость сердца увеличивается и может иногда доходить до правого края грудины. Глубокая тупость сердца при инспирации обычно бывает ýже, а ее левая граница идет вниз более круто. При сильной экспирации, как показывают исследования Морица и Дитлена (Dietlen), правая граница сохраняет свое положение, а левая передвигается вверх и кнаружи. При положении на левом боку получается увеличение влево глубокой и поверхностной сердечной тупости. При положении на правом боку получается смещение в обратном порядке, причем справа от грудины можно обнаружить не только значительное увеличение глубокой тупости, но иногда появление и поверхностной тупости, а левосторонняя поверхностная тупость может при этом совершенно исчезнуть. Абсолютные величины смещения поверхностной и глубокой тупости сердца при положении на боку индивидуально очень различны. При переходе из лежачего в сидячее или стоячее положения перкуссией не определяется ясной разницы в форме и величине сердечной тупости. При известных обстоятельствах глубокая П. сердца, даже совершенно правильно технически выполненная, не дает точных результатов, что зависит от ненормального прикрытия сердца легкими при эмфиземе, когда сердечное притупление легко определяется в меньших, чем в действительности, размерах. Очень значительное уменьшение и даже полное исчезновение сердечной тупости может возникать вследствие прикрытия сердца воздухом при пневмотораксе, особенно—левостороннем, при пневмоперикарде и медиастинальной эмфиземе. Затем сильное развитие грудных желез у женщин и значительное развитие подкожно-жирового слоя у ожирелых могут затруднять правильную П. сердца непреодолимым образом. Также и деформации грудной клетки могут естественно б. или м. затруднять глубокую П. грудной клетки.

Увеличение тупости сердца как поверхностной, так и глубокой может наблюдаться и при нормальной величине сердца, прежде всего при значительном смещении диафрагмы кверху, когда сердце принимает более горизонтальное положение и вследствие уменьшения легочных границ оказывается менее прикрытым легкими. Затем ретракция легких при развитии в них рубцовых процессов может повести как к увеличению всей сердечной тупости, так и определенных отделов: напр. процессы рубцового сморщивания в левой верхней доле могут повести к увеличению сердечной тупости кверху. Инфильтрация или ателектаз прилегающих к сердцу отделов легких могут также повести к увеличению притупления в области сердца. Все эти явления могут быть правильно истолкованы лишь при учете не только результатов перкуссии, но и всех остальных методов исследования и всей картины заболевания. Особенно сильное увеличение сердечной тупости, не зависящее от изменения размеров самого сердца, вызывается выпотом в сердечную сумку (см. *Перикардит*).

Для диференциального диагноза между выпотом и увеличением сердца важно исчезновение видимой и ощутимой пульсации в области сердца и отчетливое увеличение области притупления в сидячем или стоячем положении при выпотном перикардите. Затем растягивающийся перикард отодвигает в сторону легкие и получается сближение или даже совпадение абсолютной и относительной тупости сердца, что также является характерным признаком выпотного перикардита. Увеличение сердечной тупости вследствие увеличения самого сердца может зависеть от увеличения объема всего сердца или его отдельных полостей. Анатомически сердце увеличивается вследствие гипертрофии его стенок, вследствие расширения его полостей, и наконец оба эти фактора очень часто сочетаются вместе. Но при П. чистая гипертрофия не дает никакого определенно обнаруживаемого увеличения сердечной тупости, так как для этого увеличение размеров слишком незначительно. Только когда к гипертрофии присоединяется дилятация, П. может установить расширение границ сердца. Так. обр. величиной тупости определяется степень дилятации сердца. При возникновении увеличения сердца сначала обнаруживается увеличение относительной тупости, но т. к. увеличенное серд-

це теснее прилегает к грудной клетке, края легких отодвигаются и происходит также увеличение абсолютной тупости. Увеличение левого желудочка ведет к расширению сердечной тупости влево, а при более значительной степени увеличения границы тупости вместе с сердечным толчком распространяются не только влево, но и вниз. Правая граница при этом остается без изменений, а верхняя смещается кверху только в случаях очень значительного увеличения левого желудочка. Влияние увеличения правого желудочка на сердечную тупость можно себе представить, только приняв во внимание ряд анат. соотношений. Правый желудочек лежит на диафрагме, в том месте, где она имеет наклон справа сзади влево кпереди, и своей передней поверхностью прилегает к грудной клетке. При увеличении объема он встречает нек-рое сопротивление справа вследствие только-что указанного наклона диафрагмы и со стороны фиксированного полыми венами правого предсердия, снизу—со стороны подпертой печенью диафрагмы. Благодаря всему этому при увеличении правого желудочка граница сердца увеличивается гл. обр. влево и вверх. Исключительное или значительное увеличение вправо наблюдается тогда, когда в увеличении сердца принимает значительное участие правое предсердие; это вполне понятно, т. к. правая граница сердца образуется исключительно правым предсердием. Левое предсердие настолько лежит на задней поверхности сердца, что только при сильной дилятации достаточно выдается вперед, чтобы быть обнаруженным П. Оно дает увеличение сердечной тупости гл. обр. вверх.

При исследовании больших сосудов необходимо помнить, что верхняя полая вена лежит очень глубоко и П. совсем недоступна. A. pulmonalis отходит от правого желудочка кзади, прикрыта значительным слоем легких и к тому же редко дает значительное увеличение своих размеров, почему также мало поддается определению П. Только аорта в своей восходящей части и в области дуги лежит недалеко за грудиной и доступна П. Нисходящая часть аорты располагается глубоко и П. также недоступна. Определение П. аорты производится в боковых размерах по второму межреберью справа и слева по направлению к грудине, а по отношению к ее выстоянию вверх по грудине от incisura jugularis вниз. В нормальных условиях притупление аорты не выходит за края грудины вбок и вверх за angulus Ludovici. Поперечный размер аорты, определяемый П., в норме от 4 до 6 *см*, смотря по сложению человека.

При П. брюшной полости необходимо принимать во внимание прежде всего то обстоятельство, что жел.-киш. тракт, занимающий бóльшую ее часть, обладает способностью давать особенно легко при П. непрерывные колебания. Поэтому даже сравнительная П., а особенно отграничительная П., должна производиться очень легко и тихо. При этом определенные границы притупления в брюшной полости дают только ее массивные органы (см. *Живот*—перкуссия живота, и *Желудок*—методы исследования).

Перкуссия печени. Верхняя граница печени является в то же время нижней границей правого легкого, почему все сказанное о нижней границе правого легкого непосредственно относится к верхней границе печени. Нижняя граница печени определяется П. по четырем линиям: по средней подмышечной, срединно-ключичной, срединной и левой окологрудинной. В нормальном состоянии граница находится по средней подмышечной на X ребре, по срединно-ключичной совпадает с реберным краем, по срединной отстоит от мечевидного отростка книзу на 5—6 *см* и по окологрудинной находится на месте прикрепления VI левого грудинного хряща. Притупление над областью печени может уменьшаться и увеличиваться в своих размерах. Уменьшение размеров притупления над печенью только в редких случаях зависит от уменьшения размеров самого органа (острая желтая атрофия печени), а обычно зависит от скопления газа или в полости брюшины при перфоративных процессах или чаще всего в кишечнике, т. к. раздутые кишечные петли, проникая между брюшной стенкой и печенью, дают чистый тимпанический звук и нередко ведут к полному исчезновению печоночной тупости. Увеличение притупления от печени происходит или от ее смещения вниз, напр. при плеврите, эмфиземе и правостороннем пневмотораксе, или от ее увеличения, или от обеих причин вместе. Выяснение этих различных обстоятельств б. ч. возможно только при подробном разборе всего симптомокомплекса заболевания в каждом отдельном случае.

Перкуссия селезенки. Техника П. селезенки определяется ее анат. положением. Селезенка лежит в левом подреберьи параллельно ходу ребер и ее длинник в большинстве случаев совпадает с X ребром. П. доступны передние $^{2}/_{3}$ селезенки, непосредственно прилежащие к ребрам. Задняя треть селезенки прикрыта легкими и П. недоступна. Нормально передний край селезенки лежит кзади от linea costo-articularis, т. е. линии, соединяющей ребра с их реберными хрящами и узнаваемой или прямо по бугоркам, имеющимся нередко на месте соединения ребер с их хрящами, или при их отсутствии определяемой соединением прямой линией грудинно-ключичного сочленения с передним концом XI ребра. П. селезенки лучше всего производить в диагональном положении на правом боку, чтобы заставить отойти от левого подреберья содержимое желудка, которое при положении на спине может изменять результат П. селезенки и быть источником ошибочных заключений. При производстве самой П. прежде всего проводят l. costo-articularis и начинают перкутировать, отступив кзади от нее на 4—5 *см* с VI—VII ребер, перкутируя сверху вниз по линии, перпендикулярной к ребрам. Определив верхнюю границу, начинают перкутировать таким же образом снизу из левой поясничной области параллельно l. costo-articularis и перпендикулярно к XI ребру. После определения поперечника селезенки определяют П. ее длинник, идя перпендикулярно к середине поперечника спереди из левого подреберья и сзади от задней аксилярной линии. Обычно в нормальных условиях притупление от селезенки простирается от IX—XI ребер и располагается кзади от l. costo-articularis. Благодаря тому, что положение селезенки легко может меняться вследствие ее оттеснения при изменении на-

полнения рядом лежащих органов—желудка и особенно кишечника, необходимо всегда определять размер селезенки в сантиметрах—длинник в 6—8 *см* и поперечник 5—7 *см*. В норме изменение положения селезенки может иногда быть настолько значительным, что она становится совсем недоступной П. Затем при значительных скоплениях жидкости в брюшной полости и в полости левой плевры притупление в левом подреберьи делает определение селезенки при помощи П. совершенно невозможным.—Перкуссия мочевого пузыря. Наконец при помощи П. возможно определение ненормально растянутого мочевого пузыря, дающего, по Мюллеру (F. Müller), дугообразное, ограниченное кверху притупление над лобком у женщин при наличии 500—600 $см^3$ жидкости, у мужчин—350—500 $см^3$. Притупление это имеет для определения наличия переполнения пузыря решающее значение только при его исчезновении после самопроизвольного или искусственного опорожнения мочевого пузыря.

Лит.: Ковалевский А., Перкуссия органов и их измерение, Томск, 1928; Колосов Г., Начало применения и первые этапы развития перкуссии и аускультации в России, Врач. дело, 1929, № 19 и 21—22; Курлов М., Перкуссия и аускультация сердца, Томск, 1928; Савельев Н., На путях усовершенствования перкуссии, Клин. мед., 1928, № 24; Edens E., Lehrbuch der Perkussion u. Auskultation, B., 1920 (капитальная монография, исчерпывающая лит.); Geigel A., Leitfaden der diagnost. Akustik, Stuttgart, 1908. **В. Виноградов.**

ПЕРМУТИТ, искусственные силикаты натрия и алюминия, $NaOAlH_6Si_2O_8$ (цеолиты), получаемые сплавлением силиката алюминия, соды и песка. Природные минералы, очень близкие по составу к П., носят название цеолитов и состоят из бисиликата алюминия и силиката алюминат-натрия. П. применяется гл. обр. для устранения жесткости воды, а также для удаления из нее железа и марганца, так как натрий в П. легко замещается кальцием, магнием, железом, марганцем и пр. Удержание Ca (и Mg) П. происходит по формуле:

$$П.Na_2 + Ca(HCO_3)_2 = 2NaHCO_3 + П.Ca;$$
$$П.Na_2 + CaSO_4 = Na_2SO_4 + П.Ca.$$

Фильтр, загруженный пермутитовым песком, постепенно утрачивает работоспособность; для регенерации его обрабатывают 10%-ным раствором NaCl; регенерация идет быстро и ведется обычно в самом фильтре. Для удаления из воды железа и марганца в бумажной промышленности, красильном и прачечном деле применяются окислительные пермутитовые фильтры, получаемые действием на пермутит солей Mn с последующим окислением $KMnO_4$. Соли железа и марганца, находящиеся в воде, окисляются таким фильтром в трудно растворимые в воде $Fe(OH)_3$ и $Mn(OH)_3$. Такой пермутитовый фильтр регенерируется при обработке его 1%-ным раствором $KMnO_4$. Существуют пермутитовые фильтры для специальных целей, задерживающие K, O, NH_3. Пермутит применяется также при определении аммиака и мочевины в крови и моче.

ПЕРНОКТОН (Pernocton), 10%-ный водный раствор натриевой соли вторичной пропилбромпропенил-барбитуровой кислоты; снотворное средство, применяемое подкожно, внутримышечно и внутривенно. Преимуществами препарата является ширина терап. зоны (1 : 10) и отсутствие кумуляции, объясняемое не столько быстрой элиминацией, сколько быстрым распадом препарата в организме. Препарат нашел широкое применение. В нервно-психиатрической практике П. применяется для достижения длительного сна, особенно в комбинации с скополамином. Широко используют П. в гинекологии и хирургии для наркоза, даже при лапаротомиях и других б. или м. крупных операциях, причем в большинстве случаев комбинируют П. с эфиром. П. применяется также во время местной анестезии. П., вводимый при этом внутривенно, вызывает у больных сон, и они не замечают ни наркоза ни самой операции. Особенно широкое применение нашел П. при родах, где он вошел в практику ряда крупных клиник (Бумма, Цангемейстера). П. не оказывает вредного действия на потуги. Из неприятных побочных действий П. отмечается состояние возбуждения, наступающее по нек-рым авторам в 25%. Вследствие этого рекомендуется комбинировать препарат с скополамином или морфием. Препарат неопернoктон, мало отличающийся от П., значительно реже (4%) вызывает возбуждение. Дозировка, предложенная Буммом, составляет 0,1% на 12,5 *кг* веса б-ного. Впрыскивается внутривенно, причем необходимо медленное введение (5 $см^3$ в течение 10 минут). Для применения в качестве обычного снотворного достаточно $1—1^1/_2$ $см^3$ под кожу, можно 3—6 $см^3$ для взрослого человека. Средство довольно безопасное, и на 10 000 случаев применения П. описано 3 смертных случая, причем исход объясняется неверной дозировкой.

Лит.: Bumm R., Intravenöse Narkosen mit Barbitur-Säurederivaten, Klin. Wochenschr., April, 1927, p. 725; Mehner H., Unsere Erfahrungen mit einem neuen injizierbaren Schlaf- und Beruhigungsmittel bei Geistes- und Nervenkrankheiten, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., B. CIX, p. 142—150, 1927.

ПЕРСЕВЕРАЦИЯ, наклонность определенных представлений, движений, действий и проч. к повторному возвращению в сознание. Каждое вошедшее в сознание представление имеет тенденцию вновь появляться в сознании (ассоциации) и тем интенсивнее, чем меньше в сознании других представлений, но в некоторых случаях эта тенденция становится особенно сильной. Необходимо отличать П. от стереотипии, при которой имеется бесконечное повторение одних и тех же речевых или двигательных проявлений, но с той разницей, что их содержание не обусловлено, как при П., ассоциационной деятельностью и содержанием сознания, а является в значительной мере случайным. П. следует также отличать от навязчивых явлений, в которых должен быть всегда элемент субъективно переживаемой навязчивости, принуждения, при полном сознании бессмысленности данных возникающих представлений, нелепости данных действий или движений и т. п. Чаще всего в клинике приходится встречаться с речевой П., но персеверировать могут любые псих. образования, в том числе и аффекты, а особенно часто—комплексы представлений, ярко окрашенные аффективным тоном.—П. наблюдается при самых различных нервных и душевных б-нях, чаще же всего при генуинной эпилепсии, при артериосклерозе и при всех органических деменциях. Речь дементных эпилептиков напр. особенно изобилует П.: б-ные неизменно возвращаются в беседе к одному и тому же затронутому ранее вопросу несмотря на то, что были заданы им другие

новые вопросы. В экссвизитном виде это явление выступает здесь в т. н. ассоциативном эксперименте. П. часто наблюдается у афазиков, когда б-ной при исследовании застревает на определенном слове и повторяет его при всякой новой задаче, хотя в этом слове уже нет надобности, и при апраксии, когда б-ной соответственно персеверирует определенные движения. В обыденной жизни явления П. наблюдаются при усталости; содержание сновидений, особенно когда в них упорно повторяются какие-нибудь аффективно окрашенные переживания, также пытаются объяснять явлениями П. Наклонность к П. свойственна всем людям (детям в большей степени, чем взрослым), но повидимому в различной степени. В связи с этим была даже сделана попытка (Schultz) выделить особый тип людей с повышенной способностью к застреванию псих. переживаний (т. н. «персеверирующие психопаты»). **С. Жислин.**

ПЕРСИКОВОЕ МАСЛО (Oleum Persicarum), жирное масло, получаемое холодным прессованием из семян персика (Prunus persica, семейства Rosaceae - Amygdaleae) и абрикоса (Prunus armenica, сем. Rosaceae-Amygdaleae). Семена содержат до 40% масла. П. м. не введено в последнюю VII Фармакопею СССР, но применяется в медицине во всех случаях, где применялось раньше миндальное масло, и можно сказать совершенно вытеснило последнее. П. м. представляет собою светло-желтое без запаха, нежное на вкус масло, не застывающее и не выделяющее твердых жиров даже при –10°. Физ. и хим. константы П. м. совпадают (в пределах колебания их величины) с константами для миндального и абрикосового масла (см. *Жиры*, табл.).

Медицинское П. м. должно выдерживать следующие пробы на чистоту. Смесь 2 *см*³ П. м. с 10 *см*³ азотной к-ты (удельн. веса 1,14—1,15) и с 1 *г* азотистонатриевой соли, прибавляемой небольшими количествами, должна при покойном стоянии в прохладном месте через 4—10 часов застыть в твердую массу—элаидиновая проба (т. н. высыхающие растительные масла и минеральные масла не дают твердой массы). 4 *г* П. м. омыляют 50 *см*³ полунормального алкогольного раствора едкого кали в колбе на водяной бане с обратно поставленным холодильником; к полученному раствору мыла прибавляют 15 капель 1%-ного спиртного раствора фенолфталеина и затем по каплям соляную к-ту до исчезновения красного цвета; охлажденную до 15° смесь через 10 минут фильтруют 20 *см*³ фильтрата, ставят на $^1/_2$ часа в воду при t° от 9° до 10°; фильтрат не должен мутнеть или давать осадок; муть или осадок укажет на примесь арахидного масла или больших количеств хлопкового либо кунжутного масла. Раствор мыла, оставшийся при определении неомыляемых веществ в П. м., смешивают с избытком соляной кислоты и выделившуюся жирную кислоту (чистое П. м. дает при этом почти чистую олеиновую кислоту) промывают водой и затем сушат; полученная жирная к-та не должна в течение одного часа мутнеть при комнатной t°, а смесь 1 ч. ее с 1 ч. алкоголя должна оставаться прозрачной при комнатной t° и не мутиться от прибавления еще 1 ч. алкоголя; муть или осадок укажет на присутствие посторонних (кроме миндального) растительных масел, или на вазелиновое масло. И П. м. и абрикосовое масло в отличие от миндального дают красное или желто-красное окрашивание при взбалтывании 1 *см*³ персикового или абрикосового масла со смесью из 2 *см*³ 50%-ной серной кислоты с 1 *см*³ дымящей азотной к-ты.—Применяется П. м. наравне с миндальным маслом: в Emulsio oleosa, в Ol. Camphorae для подкожных впрыскиваний и в Unguent. leniens. П. м. применяется в медицине там, где требуется нежное нераздражающее и легко всасывающееся масло. П. м. встречается на рынке мало, а под названием персиковое масло в продажу поступает обыкновенно абрикосовое масло. **Н. Корнилов.**

ПЕРСИЯ. Поверхность П.—1 640 000 *км*². Плотность населения—около 7,3 чел. на 1 *км*². Эти данные приблизительны, т. к. переписей в стране не было. Крайняя малонаселенность, почти полное отсутствие дорог кроме нескольких крупных трактов, низкий культурный уровень населения, живущего в нищете и беспощадно эксплоатируемого духовенством и др. имущими группами,—такова общая картина современной П. По движению населения данных нет. В Тегеране в 1922 году смертность исчислялась в 19,66 на 1 000.—С а н и т а р н а я о р г а н и з а ц и я. В 1927 г. в П. была организована сан. администрация и во главе ее поставлен сан. совет, уже существовавший с 1924 г. в Тегеране. Законом от 2/II 1927 г. оформлена как эта организация, так и функции сан. совета, и все вместе подчинено министерству внутренних дел (в 1921 г. в течение нескольких месяцев существовало министерство здравоохранения). В каждой провинции П. есть свой сан. директор с санит. врачами-чиновниками. Всего в 1925 г. числилось 48 таких сан. чиновников в провинции и городах, из них около половины—без мед. диплома, около трети окончили мед. школу в Тегеране. При сан. администрации имеются оспопрививатели.

И н ф е к ц и о н н ы е б о л е з н и и б о р ь б а с н и м и. Постоянный контакт с очагами чумы и холеры—с Индией, Афганистаном и с Месопотамией,—а также тот факт, что П. находится на сухопутном пути паломников-мусульман из Азии в Мекку, объясняет, почему в П. так важна сан. охрана границ, а также почему этим вопросом интересуются и европейские государства. Для СССР этот вопрос представляет особенный интерес в виду соседства с П. и в виду того, что известная часть персидских паломников направляется из П. через Закавказье на Батум, а оттуда на пароходе дальше. За последние годы сан. надзор в наиболее опасных пограничных пунктах П. значительно улучшен, и почти все случаи заноса чумы ограничивались именно этими пунктами и не распространялись внутрь страны. Сан. охрана границ П. осуществляется карантинными пунктами, организованными на сухопутных и на морских границах. В Персидском заливе 8 таких пунктов, расположенных в главных портах (Бендер-Аббас, Бушир и т. д.), и на Каспийском море—4 (Астара, Пехлеви, Бендер Джаз и Ашраф). Сухопутных пунктов 2 (Каср Ширин и Доздаб). В каждом пункте полагается врач и служащие с дезинфекционным материалом и помещением для карантина. В Персидском заливе и на Иракской границе врачи почти всюду англичане, служащие сан. администрации Индии. Завладение каран-

тинными пунктами, к-рые были заняты еще во время войны, под предлогом лучшей организации карантинного надзора, было одним из моментов дальнейшего проникновения английского капитала в Персию, к экономическому господству над к-рой стремится английский империализм. На Каспийском побережьи почти все врачи—персы. Главную опасность в смысле распространения инфекций представляют *паломники* (см.), направляющиеся через П. и Месопотамию в Мекку или же едущие морским путем через порты Персидского залива. За год в одной только П. выдается до 15 000 паспортов паломникам. Кроме того через Керманшах провозят в Мекку трупы мусульман, желающих быть похороненными в «святой земле». Необходимо еще раз отметить, что П. является объектом постоянных попыток иностранного капитала овладеть ее рынками и превратить П. в своего рода полуколонию со всеми теми дефектами, которые характеризуют обычно колониальные страны.

Чума. С 1917 по 1924 г. в П. было 7 вспышек чумы в пограничных пунктах Персидского залива. После 1924 года наблюдались заносы чумы и на Каспийском побережьи. Холера. С 1820 по 1903 год в П. было 7 крупных эпидемий ее, из к-рых 5 проникли и в Россию. Эпидемии холеры были в 1917, 1918 и в 1923 гг.; последняя эпидемия занесена была из Месопотамии в пограничные области П. (в Абдане было зарегистрировано 961 заболевание с 911 смертями). Вспышки холеры наблюдались и в 1931 г. в окрестностях Кермана, т. е. в пункте, в к-ром сходятся три дороги от Персидского залива и путь из Индии. Повидимому большое распространение имеют в П. сыпной и возвратный тифы, но точных статистических данных нет.—Оспа в П. эндемична; число заболеваний уменьшилось после того, как с 1909 г. было организовано массовое оспопрививание, правда необязательное. Точной статистики заболеваний оспой не ведется. — Сильно распространена в П. малярия, особенно по Каспийскому побережью и побережью Персидского залива. Этому способствует помимо болот неправильное пользование оросительными каналами, цистерны и бассейны в садах. Статистического учета заболеваний нет, но в одном Тегеране в среднем до 20% всех б-ных в больницах лечится от малярии.

Социальные болезни. Сифилис и др. вен. б-ни крайне распространены. Так, в Тегеране в 1924 г. из 12 569 б-ных, прошедших через б-цы за 5 месяцев, 801 были сифилитиками (6,37%) и 644 больных гонореей (5,1%), т. е. всего 11,47% вен. б-ных. Крайне распространены в П. лейшманиозы и трахома. Туберкулез распространен повсюду, в том числе и среди кочевников.—Имеются очаги проказы; в персидском Азербайджане (в Ариадарасси и Халхале) б-ные сами образовали колонии и обрабатывают землю.—Проблема опиума и наркомании имеет большое значение в П. В наст. время курит опиум от 5% до 10% населения. Заинтересованность в этом деле иностранного капитала не дает возможности поставить какие-либо реальные меры борьбы с курением опиума. Вывоз составлял 20—25% всего персидского вывоза, и продукция опиума теперь дает не меньше 1 950 000 англ. фунтов в год. Распространен также и гашиш.

Лечебное дело. В 1924 г. в П. числилось 905 врачей, из них 253 с европейскими дипломами. Врачи сосредоточены почти исключительно в городах, напр. в Тегеране имеется 323 врача; в остальной части страны приходился в среднем один врач на 16 800 жителей. По закону 1911 г. для практики требуется обязательно диплом заграничного или персидского мед. факультета. Мед. образование поставлено крайне неудовлетворительно. В Тегеране существует мед. школа с французским персоналом во главе, и преподавание ведется по-французски. Работа над трупами и вскрытие их до сих пор запрещены законом. Для женщин есть особая школа, которая создает скорее мед. сестер, чем врачей. В провинции широко практикуют всякого рода знахари. Пастеровский ин-т в Тегеране, основанный в 1921 г., выполняет хим. и бакт. анализы, изготовляет нек-рые сыворотки и вакцины (против сибирской язвы, холеры, оспы). Б-цы существуют только с 1914 г. и то в крайне недостаточном числе. Лучшие из них находятся на концессии Англо-персидской компании на юге П. Сверх того имеются б-цы американских и европейских миссий. Лучше всего налажена врачебная помощь в Тегеране. Город разделен на 10 сан. участков с врачами, открыты 8 бесплатных диспансеров, консультации, 2 зубных клиники, б-ца для псих. больных на 100 коек и др. б-цы. В 1923 г. во всех диспансерах города было 95 136 посещений. Никаких мероприятий в области охраны труда нет. Сан. дело поставлено крайне примитивно.—Бюджет здравоохранения незначительный. При общем бюджете в 230 млн. кранов (кран—25 копеек) в 1923—24 г. кредиты на здравоохранение достигли приблизительно 1 700 000 кранов, фактически же было истрачено около 1 млн.

Лит.: Djavad Asthiany, L'organisation sanitaire de la Perse, Bull. mensuel de l'Office international d'hygiène publique, 1929, № 2; Gilmour J., Report on an investigation into the sanitary conditions in Persia, League of Nations, Geneva, 1925; Neligan A., Public health in Persia, 1914—24, Lancet, March 20, p. 635—639, March 27, p. 690—694, April 3, p. 742—744, 1926. **А. Рубакин.**

PERSPIRATIO INSENSIBILIS, выделение кожей водяных паров и газов при средних t° окружающей среды. Здесь имеет место, по мнению некоторых авторов, чисто физ. явление диффузии водяных паров через эпидермис без участия потовых желез. Это явление носит название скрытой перспирации (perspiratio insensibilis) в противоположность явной (p. sensibilis), когда под влиянием повышения t° или производимой работы присоединяется секреторная деятельность потовых желез. (О p. sensibilis—см. *Кожа*—физиология.) P. i. проявляется не везде одинаково на кожной территории тела животного. В частности у человека P. i. выражена наиболее на ладонях, далее в нисходящем порядке следуют подошвы, щеки, грудь, бедра и предплечья; у детей по сравнению с взрослыми P. i. повышена. Отдача водяных паров кожей в значительной степени зависит от количества введенной в организм воды, t° и влажности окружающей среды. Приемы алкоголя уменьшают P. i. Кроме водяных паров к скрытой перспирации нужно отнести и выделение кожей газов, т. н. кожное дыхание, к-рое сводится гл. обр. к выделению CO_2 и поглощению O_2, если не считать ничтожных выделений азота и аммиака. У человека выделение CO_2 не пре-

вышает в среднем 8—10 *г* за сутки. С повышением t° окружающей среды, а также мускульной работы газовая перспирация усиливается и по наблюдениям Ширбека (N. Schierbeck) для углекислоты она доходит при 33° до 20 *г*, а при 38,4°—до 29,5 *г* за сутки.

Лит.: Loewy A., Untersuchungen über die physikalische Hautwasserabgabe, Biochem. Ztschr., B. LXVII, 1914; Schierbeck, Die Kohlensäure und Wasserausscheidung der Haut bei Temperaturen zwischen 30—39°, Arch. f. physiol., 1893 (без тома).

ПЕРСТНЕВИДНЫЙ ХРЯЩ (cartilago cricoidea) является в скелете гортани основным хрящом; на нем находится щитовидный хрящ и оба черпаловидные (см. т. VII, ст. 771, рисунок 1 и ст. 774, рисунок 4). Он имеет форму перстня, передняя часть к-рого узка, задняя же напоминает печатку перстня и представляется в виде неправильного шестиугольника с неравными сторонами и углами. Расширение хряща кзади идет за счет верхнего его края, нижний же край его лежит на одном уровне с нижним краем передней части кольца. Передняя узкая часть хряща носит название дуги (arcus cricoideus), а задняя широкая—пластинки (lamina cartilaginis cricoideae). На задней поверхности перстня, обращенной в просвет пищевода, по обе стороны от средней линии находятся два углубления, к к-рым прикрепляются волокна задних черпало-перстневидных мышц, раскрывающих голосовую щель. На боковых сторонах хряща, в том месте, где узкая часть начинает переходить в широкую пластинку, имеются небольшие бугорки с уплощенной вершиной; они являются сочленовными поверхностями и образуют с малыми нижними рогами щитовидного хряща настоящие суставы. На верхнем крае пластинки перстня находятся еще две суставные площадки для сочленения с основаниями черпаловидных хрящей. Все 4 сустава снабжены сумочными связками, которые носят названия по местам прикрепления: lig. thyreo-cricoidea later. и lig. crico-arytaenoidea. От переднего сегмента П. х. по направлению вверх отходит широкая, постепенно суживающаяся связка, которая прикрепляется к середине нижнего края щитовидного хряща—lig. thyreo-cricoideum medium, или conicum. Нижний край П. х. соединен с первым кольцом трахеи фиброзной перепонкой—lig. cricotracheale. По гист. строению П. х. принадлежит к гиалиновым. Подобно другим хрящам гортани П. х. с возрастом подвергается окостенению, но здесь этот процесс наступает значительно позднее, чем напр. в щитовидном, где отложение извести отмечается уже с 18—20-летнего возраста. Продолжительность периода окостенения индивидуально различна, у некоторых людей к концу третьего десятилетия наблюдается полное окостенение всего хряща. Сперва процессом охватывается верхнезадняя часть хряща, гл. обр. области сочленений с черпалами и с нижними рожками щитовидного хряща, в дальнейшем объизвествляется и передняя дуга П. х. Причина отложения извести неизвестна. Передний край П. х. может прощупываться на передней поверхности шеи при пальпации. Во время трахеотомии у детей он является наиболее важным ориентировочным пунктом, т. к. его край легко попадает под палец при проведении им вдоль трахеи снизу вверх. В экстренных случаях трахеотомии вместо трахеальных колец нередко разрезается П. х. (cricotomia).—Заболевания П. х. по сравнению с другими хрящами гортани встречаются редко и представляют обычно перихондриты туберкулезного или сифилитического происхождения. Клинич. картина поражения П. х. выражается в припухании слизистой в подсвязочном пространстве гортани, т. ч. приходится прибегать к трахеотомии. Одновременно с заболеванием этого хряща страдают и оба черпаловидные, отчего опасность отека гортани увеличивается. **Л. Работнов.**

ПЕРТЕС Георг (Georg Perthes, 1869—1927), выдающийся германский хирург. После окончания мед. факультета в 1892 г. был ассистентом хир. клиники Тренделенбурга, сначала в Бонне, позднее в Лейпциге. В 1895 году Пертес получил приват-доцентуру, представив работу об аспирационном лечении эмпием. Участвуя в Китайской кампании 1900—1901 гг. и заведуя полевым госпиталем, продолжал вести научную работу, способствуя между прочим выяснению этиологии номы. В 1903 г. был назначен профессором и директором Лейпцигской поликлиники.—П. является одним из основоположников глубокой рентгенотерапии при хир. заболеваниях. Итоги своим многолетним трудам в этой области он подвел на съезде германских хирургов в 1921 г. и на Гейдельбергской раковой конференции 1923 г. Особые заслуги П. в челюстной хирургии (монография—«Verletzungen und Krankheiten der Kiefer», Deutsche Chirurgie, Lieferung 33a, Stuttgart, 1907) получили официальное признание в 1923 г. присуждением ему звания Dr. dent. honoris causa. В 1909 г. П. независимо от других авторов и точнее описал названную его именем б-нь (см. *Пертеса болезнь*). С 1910 г. П.—преемник Брунса в заведывании Тюбингенской клиникой. С 1911 года—преемник Ф. Кенига в редакционной коллегии «Centralblatt für Chirurgie». Мировая война дала П. богатейший материал, разработанный в многочисленных печатных трудах. Среди них особенно выделяются сводки об огнестрельных повреждениях периферических нервов (в «Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege», herausgegeben v. O. Schjerning, B. II, T. 2, Leipzig, 1922).

Хирургию конечностей П. обогатил множеством новых оперативных приемов, например моделирующей остеотомией при плоскостопии, дугообразным сечением варусных и вальгусных искривлений, пластическим возмещением большого пальца руки посредством крестовидной связки, мышечной пластикой при параличах m. cucullaris, сухожильной пластикой при непоправимых параличах лучевого нерва (см. Bruns Beiträge, 1918). Участникам съездов германских хирургов памятны образцовые по четкости анализа и по богатству содержания доклады П. Классическим примером может служить реферат 1925 года об илеусе, основанный на 203 собственных случаях. Последнее его выступление на съезде в 1926 г. имело темой способ ринопластики визирным лоскутом. Борьба с тяжелыми сердечными припадками возбудила интерес П. к проблеме смерти. Свои мысли на этот счет он изложил в маленьком этюде, увлекательном по форме и по содержанию.

Лит.: Jüngling O., Georg Perthes, Klin. Wochenschr., 1927, №7; Werner R., Georg Perthes, Strahlentherapie, B. XXVI, 1927.

ПЕРТЕСА БОЛЕЗНЬ (Perthes), своеобразное поражение головки бедра в детском или юношеском возрасте, относящееся к той же категории остеохондропатий эпи- и апофизов, как и б-нь Келера II, б-нь Осгуд-Шлаттера и др. По фамилиям авторов, впервые указавших на особенности клин. и рентген. картины, заболевание называется также б-нью Легг-Кальве-Пертеса (Legg, Calvé). Легг в 1909 г. сообщил о «загадочном заболевании», возникающем у детей на почве травмы и ведущей к уплощению головки или утолщению шейки бедра. Кальве в 1910 году выделил из общей массы туб. кокситов «особую форму псевдококсальгии» с распадом эпифизарного ядра на отдельные куски и с грибовидным сплющиванием головки, но без узуры ее хрящевого покрова. Пертес первоначально считал болезнь разновидностью юношеского деформирующего артрита и лишь в 1913 году путем тщательного анализа своего клин. материала и на основании пат.-анат. данных, полученных при операции одного случая, пришел к иному заключению. Несмотря на более чем двухгодичную давность, структурные изменения со стороны капсулы и сочленовного хряща отсутствовали. Хрящевой покров был вдавлен, но вопреки рентген. снимку (рис. 1) вид и строение его остались нормальными. Следовательно не могло быть речи об артрите. Гист. исследование клиновидного куска, иссеченного из головки, обнаружило многочисленные субхондрально расположенные хрящевые островки губчатой кости, истончение костных трабекул, широкие полости с жировым костным мозгом. Ясно заметное на рентгене дробление эпифизарного ядра и эпифизарной линии на отдельные расплывчатые светлые и темные участки не нашло себе объяснения. Называя болезнь osteochondritis deformans juvenilis, Пертес оговаривался, что процесс не воспалительный, а деструктивный, обусловленный расстройством артериального кровоснабжения.

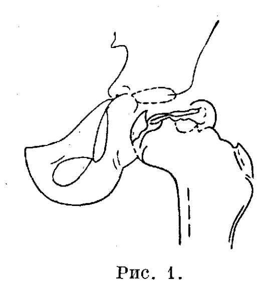


Рис. 1.

Клиническая картина. Заболевают дети в периоде роста, преимущественно от 5 до 12 лет. Поражаемость неодинакова в различных странах, но климатич. условия вряд ли имеют большое значение. Много случаев наблюдалось в скандинавских странах, а в Англии, судя по литературным данным, П. б. встречается редко. Заболевшие в общем производят впечатление здоровых и нормально развитых детей. Первые признаки обыкновенно не субъективные жалобы больных, а фнкц. расстройства, замечаемые родителями: дети начинают прихрамывать, слегка волочить ногу, бедро кажется короче и большой вертел сильнее выдается. Иногда дело начинается с болей, но связать их с определенной травмой редко удается. Боли локализуются в колене или в бедре; время появления, степень и продолжительность их весьма различны; особой болезненности при давлении нет. Мышечная атрофия—в пределах бывшего ограничения функции. Сгибание и разгибание в тазобедренном суставе совершенно свободны, вращение может быть затруднено. Характерно препятствие, которое встречают попытки отведения бедра. Температура, картина белой крови и реакция оседания эритроцитов не дают указаний на инфекционное заболевание. Течение длительное, с периодическими обострениями, или равномерно вялое. Исход—или полное выздоровление через несколько лет или некоторое ограничение подвижности и небольшое укорочение ноги. В 10—15% случаев работоспособность остается пониженной вследствие прихрамывания и болей.

Рентгеновская картина. В ранних стадиях б-ни (рис. 2), до полугода и больше с появления первых симптомов, рентгенограмма не обнаруживает морфол. изменений, но отчетливые контуры эпифизарного ядра и отсутствие остеопороза позволяют (что практически важно) исключить туберк. процесс. Во втором стадии, при одинаковых клин. признаках, рентгенографически определяется затемнение и уплощение головки (стадий импрессионного перелома), расширение суставной щели, иногда разрыхление, волнистое искривление или раздвоение эпифизарной линии.

Рис. 2. Схематическое изображение изменений головки бедра в разных стадиях заболевания: *1*—1-й стадий; *2* и *3*—2-й стадий; *4*—3-й стадий; *5*—4-й стадий; *6*—5-й стадий.

Первые структурные изменения нередко обнаруживаются под эпифизарной линией у верхне-лятерального края шейки в виде клиновидного или неправильно очерченного гнезда разрежения. В свое время Вальденштрем и Дреман (Waldenström, Drehmann) усматривали в этих шеечных очагах первичную локализацию процесса. С. А. Рейнберг предостерегает от возможных ошибок при чтении рентгенограмм: тень грибовидно сплющенной головки проецируется на край шейки

и может симулировать ее поражение. Однако находки при аутопсиях и снимки в положении с отведением и сгибанием бедра (Pitzen, Freund) доказывают, что исходным местом поражения может быть и шейка. Третий стадий—фрагментации или рассасывания—характеризуется дальнейшим распластыванием головки, смещением ее наружу и сзади на шейку, к-рая в свою очередь представляется укороченной и утолщенной. Наиболее патогномонично дробление эпифизарного ядра на сегменты различной величины и богатые известью. Эпифизарная линия еще сильнее разрыхлена, нежели в предыдущем стадии, местами прерывается, сливаясь с гнездными разрежениями структуры головки. Стадий «рассасывания» длится наиболее долго, до $2^1/_2$ и больше лет (С. А. Рейнберг), предшествуя регенерации костного остова бедренной головки. Оба процесса, деструктивный и восстановительный, встречаются одновременно в различных местах. По мере того как деструктивный процесс заканчивается, начинается четвертый—реконструктивный стадий. Диффузные секвестроподобные тени замещаются склерозированной, но структурной костью, светлые промежутки зарастают, эпифизарная линия вновь появляется, иногда даже головка снова принимает шарообразную форму. В большинстве случаев однако известные морфологич. изменения остаются, и б-нь вступает в конечный стадий—деформации: головка грибовидно сплющена, вальцеобразно удлинена, несколько выстоит из вертлужной впадины, скошенной кверху у лятерального края (по Вальденштрему). Наряду с деформацией самой головки встречаются также искривления и утолщения шейки в смысле coxa vara. В некоторых случаях первые рентген. признаки б-ни в виде пятнистого затемнения и разрыхления контура заметны на вертлужной впадине или на апофизе большого вертела. Вторично, под влиянием изменившихся статико-динамич. условий, здесь тоже наблюдаются деформации.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я весьма мало изучена вследствие редкости секционного и оперативного материала. В этом отношении лучшие условия представляла другая остеохондропатия — *Келера болезнь* (см.) II. Для нее можно считать подтвердившейся теорию Аксгаузена (Axhausen), что в основе процесса лежит асептический эпифизарный некроз. Естественно было, исходя из аналогии рентген. картины при П. б. и болезни Келера II, допустить тождество и гист. изменений; однако прямых доказательств нет. В виду этого принципиальное значение имеют случаи множественных свежих анемических инфарктов, описанные Аксгаузеном в 1928 г. при П. б. Инфаркты были расположены в различных эпифизах и метафизах; некоторые имели характерную клиновидную форму и содержали Streptococcus brevis anhaemolyt. в чистой культуре. Несмотря на последнее обстоятельство, воспалительных изменений, например скоплений лейкоцитов, нигде не обнаружено. Зато реактивные явления в виде лакунарной аррозии некротических костных трабекул и разрастания фибробластов и эндотелия уже начались. Правда, случай относился к взрослому, но возможность таких же анемич. инфарктов и асептически протекающих эпифизеонекрозов в растущих костях оспаривать нельзя. Так. обр. следует признать, что важнейшее звено в патогенезе остеохондропатий найдено.

П а т о г е н е з. Естественно предположить, что процесс, связанный с местным расстройством артериального кровоснабжения, может зависеть от различных причин и должен протекать различно, смотря по особенностям данного организма. Анамнестические указания на определенную травму чаще всего отсутствуют, но типичные эпифизеонекрозы встречаются только в местах, подверженных особой травматизации. Полные или частичные некрозы головки вследствие травматического эпифизиолиза или перелома шейки никем не оспариваются, но рассматриваются обыкновенно как моменты, определяющие патогенез не б-ни П., а деформирующих артритов, ложных суставов, варусных искривлений. Количественные различия травм и возрастной фактор способны видоизменить ответную реакцию и дать в результате, быть может, картину остеохондрита. Эту точку зрения упорно отстаивает патологоанатом Ланг. Бактерийный занос, недостаточно вирулентный для явной инфекции, для развития остеомиелита, но достаточный для расстройства кровообращения в виде анемического инфаркта, является по мнению Аксгаузена первопричиной П. б. Его теория имеет также многочисленных сторонников и подтверждена фактическим материалом. Случаи с более острым началом, с лихорадочными явлениями, с положительной антистафилозиновой реакцией подходят под эту категорию. Необходимо обращать больше внимания на детские «коксальгии» среди амбулаторных ортопедических больных. Случаи с неясным анамнезом, фнкц. расстройствами, напоминающими П. б., встречаются очень часто, но редко прослеживаются. Явления обыкновенно исчезают через некоторое время. Но возможно, что иногда на фоне клин. картины П. б. позднее развивается coxa vara, деформирующий артрит, остеомиелит шейки. Даже туб. коксит может протекат атипически и по рентген. картине довольно долго напоминать П. б. Таким образом клин. наблюдения заставляют думать о существовании абортивных, смешанных и переходных форм П. б.

Кроме инфекционных и травматических моментов имеют значение конгенитальные и конституциональные факторы. Случаи семейного заболевания и наследственной передачи П. б. (Kaiser — в четырех поколениях, Brill — даже в шести, притом двустороннего поражения) не допускают иного толкования. Знаменательно также, что П. б. встречается в 3—4 раза чаще у мальчиков, нежели у девочек, в противоположность конгенитальному вывиху бедра. Мнение Кало (Calot), что П. б. не что иное, как нераспознанный врожденный подвывих бедра, — ошибочно. Из этого однако не следует, что эта аномалия развития в патогенезе П. б. никакой роли не играет. С. А. Зильберштейн проследил 144 больных с врожденным вывихом бедра и нашел у 57, т. е. почти в 40% случаев, явления остеохондрита, притом независимо от травмы и при вправлении и несмотря на полное восстановление функций сустава. Целый ряд авторов считает, что в основе П. б. лежит конституциональная аномалия эпифизарного роста. Проявлению общей аномалии именно на

головке бедра способствуют особенности кровоснабжения в этом месте.

Лечебно-профилактические мероприятия должны исходить из того, что процесс в типичных случаях развивается незаметно у вполне здоровых детей, протекает медленно, годами, чаще всего кончаясь спонтанно, без постороннего вмешательства, полным фнкц. выздоровлением. Учитывая неясность этиологии, но бесспорный вред вторичной травматизации некротического очага, следует при наличии клин. признаков сразу, не дожидаясь появления рентген. признаков, заботиться о разгрузке больного сустава. Если всякого ребенка, к-рый иногда жалуется на боли в колене, не хочет становиться на одну ногу и, стоя, не может противоположную половину таза активно приподымать (симптом Тренделенбурга), укладывать в постель, то абортивных случаев П. б. будет больше, а явных меньше. Измерение t° и эффект пробного массажа позволят исключить инфекционный характер б-ни, не прибегая к сложным диагностическим мероприятиям. К сожалению, обыкновенно родители обращаются к врачу лишь во втором или третьем стадии б-ни. Точно так же и врачи, поставив верный диагноз, но руководствуясь благоприятной статистикой, ограничиваются часто запрещением «бегать и прыгать». Необходим конечно индивидуальный подход и систематический контроль. Диспансеризация ортопедической помощи призвана своевременно выделить случаи, нуждающиеся в госпитальном лечении с разгрузкой посредством вытяжений, или нуждающиеся только в амбулаторном применении физио-механо-терапевтич. лечебных средств. Особенно предостеречь нужно от гипсовых повязок. Если они прочно фиксируют и действительно разгружают, то иммобилизация достигается ценой атрофии мышц и за счет кровообращения. Между тем в основе б-ни лежит расстройство кровоснабжения, и улучшение последнего ведет к излечению. Оперативное вмешательство в периоде реконструктивной работы организма пока недостаточно обосновано, хотя отмечаются случаи быстрого затихания П. б. вслед за подвертельной остеотомией. В поздних стадиях, при наличии деформирующего артрита или coxa vara, операции могут быть показаны.

Лит.: Бриль Э., О так называемых редких формах заболеваний костей, Экспер. и клинич. рентгенол., 1926, стр. 140—150; Горелико С., Osteochondritis deformans coxae juvenilis, Новая хир., 1925, № 6 (лит.); Зильберштейн С., Врожденный вывих бедра и остеохондрит, Ортоп. и травмат., 1929, № 3; Конокотин С., К вопросу о болезни Пертеса, Ирк. мед. ж., 1929, № 4—5; Корнев П., Osteochondritis deformans coxae juvenilis, Ж. совр. хир., вып. 2, 1927; Николаев О., К вопросу о болезни Legg-Calvé-Perthes, 1929, № 5—6; Рейнберг С., Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, Л., 1929 (лит.); Россенбайм Б., Эпи- и апофизарные заболевания в период развития и их анатомо-физиологич. обоснование, Нов. хир., 1925, № 4; Brill W., Beitrag zur Aetiologie der Perthesschen Erkrankung des Hüftgelenkes, Arch. f. Orth. u. Unfallchir., B. XXIV, 1926; Freund E., Zur Deutung des Röntgenbildes der Perthesschen Krankheit, Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, B. XLII, 1930; Perthes G., Über Osteochondritis deformans juvenilis, Arch. f. Klin. Chir., B. C. I, p. 779, 1913; Winter H., Die Perthessche Krankheit im Lichte neuer Stoffwechseluntersuchungen, Ztschr. f. orthop. Chir., B. LII, 1930.

Э. Остен-Сакен.

ПЕРУАНСКИЙ БАЛЬЗАМ, Balsamum peruvianum (Ф VII) (син. B. indicum nigrum, Opobalsamum liquidum), получается из коры деревьев Myroxylon balsamum (L.), Myrospermum Pereirae Royle, Myroxylon Pereirae (Royle) Baillon, Toluifera Pereirae Baillon, Toluifera Pereirae Crescentia Cujet, Toluifera balsamum, Myrospermum sonsonatense, отряда бобовых (Leguminosae), сем. мотыльковых (Papilionatae), растущих в горах Центральной и Южной Америки (республика Сан-Сальвадор, Никарагуа, южная Мексика); листья непарноперистые, цветы беловатые, плоды в виде желтых бобов, семя одно.—Состав П. б. 1) Главная составная часть (55—65%)—циннамеин, смесь бензилового эфира бензойной кислоты, $C_6H_5.CH_2.O.CO.C_6H_5$, и бензилового эфира коричной кислоты, $C_6H_5.CH_2.O.CO.CH{:}CH.C_6H_5$, обычно с значительным преобладанием первого; маслянистая, приятного запаха жидкость. 2) Смола черного цвета (не более 28%)—смесь эфиров коричной и бензойной кислот и смоляного алкоголя перурезинотаноля, $C_{18}H_{20}O_5$. 3) Свободная коричная кислота (8—10%), $C_6H_5.CH{:}CH.COOH$. 4) Бензойная к-та (в небольшом количестве). 5) Бензиловый алкоголь, $C_6H_5.CH_2OH$, бесцветная, слабо ароматическая жидкость. 6) Немного (0,05%) ванилина, $C_8H_8O_3$. 7) Стирацин, $C_{16}H_{18}O_2$, коричный эфир коричной кислоты, бесцветные, без запаха игольчатые кристаллы (иногда совсем нет, иногда до 15%). 8) Стироль, $C_6H_5.CH{:}CH_2$, фенилэтилен, хорошо пахнущая жидкость. 9) Неролидол, сесквитерпеновый спирт, $C_{15}H_{25}.OH$, с померанцевым запахом, и нек-рые другие вещества. Разными авторами дается разный состав. П. б. тяжелая маслянистая жидкость, коричнево-красного цвета, в тонком слое прозрачная, не липкая, не тягучая, на воздухе не высыхающая. Вкус вначале нежный, затем сильно жгучий, горько пряный; запах приятный, напоминающий ваниль; уд. вес 1,145—1,158; реакция кислая. Растворяется в абсолютном этиловом алкоголе, хлороформе, частично в бензине, скипидаре и эфире, смешивается до 15% с Ol. Ricini; почти нерастворим в воде. П. б. смешивается с вазелином не легко, не во всех пропорциях, с ланолином же во всех пропорциях. Сохраняют П. б. в сосудах с притертой пробкой и в прохладном месте. Добывают П. б. от деревьев 10—25-летнего возраста.

П. б. часто фальсифицируют из-за его высокой цены, примешивая жирные масла, Ol. Ricini, B. Copaivae, спирт, жиры, терпентин, стиракс, канифоль. П. б. действует местно, умеренно раздражая ткани и сильно антисептически; при приеме внутрь уменьшает отделение бронхиальной слизи и вызывает усиленное отделение мочи. При применении больших доз внутрь наступают рвота и понос вследствие раздражения жел.-киш. канала и острое воспаление почек от их раздражения выделяющимся П. б.

Применение. П. б. применяется: 1) как антипаразитарное средство—наружно для втирания в кожу, очень часто при чесотке (чесоточный клещ и его зародыши погибают при непосредственном соприкосновении с бальзамом в течение 20—40 мин.); нередко бальзам применяют при вшивости и экземе; 2) как антисептическое, хорошо дезодорирующее средство бальзам применяют на раны, язвы, воспаленные места кожи, ожоги, для смазывания и для ингаляций при tbc верхних дыхательных путей, для смазывания слизистой оболочки носа при ozaena; при геморое, трещинах ani; однако внутреннее применение

с той же целью при хрон. воспалении мочеполового и дыхательного аппарата почти оставлено, так как возможны явления раздражения почек; 3) как средство, ускоряющее рост грануляций на язвах и ранах и способствующее эпителизации; 4) как умеренно раздражающее при заболеваниях корней волос, на пролежни, при ознноблении; 5) как corrigens в курительных табаках, помадах, мазях и пластырях. Противопоказана при заболевании почек.

Препараты. 1. Balsamum peruvianum; наружно на кожу до 15,0 сразу, чаще пополам со спиртом или маслом (Ol. Ricini); на раны—10—20%-ные мази (напр. так наз. черная мазь из 1 ч. Arg. nitrici и 10 ч. бальзама); внутрь по 0,25—1,0 в капсулах или эмульсиях. Несовместимые прописи: с борной к-той, окисью цинка, вазелином. 2. Перуген (Perugen)— искусственный П. б.; смесь смол, камеде-смол и бальзамов (Resina Benzoë, B. tolutanum, Styrax liquidus) с искусственно приготовленными эфирами бензойной и коричной к-т; по внешним свойствам сходен с естественным П. б. и содержит 69% циннамеина; применяются для замены П. б., особенно в ветеринарной практике. 3. Oleum B. peruviani—масло, получаемое извлечением П. б. эфиром, петролейным эфиром или сероуглеродом: тяжелое, красно-коричневого цвета, с запахом бальзама, растворимо в спирте. Состав—смесь бензиловых эфиров бензойной и коричной кислот, алкоголя перувиоля ($C_{15}H_{26}O$), ванилина и фарнезола ($C_{15}H_{35}$. OH); применяется в парфюмерии. 4. Mixtura oleoso-balsamica, s. B. vitae Hoffmanni, содержит кроме бальзама эфирные масла и применяется снаружи при торпидных язвах, ревматизме, пролежнях. 5. Sirupus B. peruviani. 6. Tinctura B. peruviani (1:10). 7. Unguentum B. peruviani (1:10). 8. Целый ряд патентованных средств (преимущественно герм. происхождения) со специальным назначением для ран, пролежней, при заболеваниях мочевых путей, против чесотки и т.д. 9. Входит в состав *Микулича мази* (см.).

Лит.: Blumberg B., Über die Verwendung des Perubalsams in der Chirurgie, B., 1912; Jander, Experimentelle Untersuchungen über bakterienfeindliche Eigenschaften des Perubalsams, Arch. f. klin. Chir., B. XC, 1909; Kakowski E., Experimentelles zur Pharmakologie des Perubalsams, Arch. f. Derm. u. Syph., B. IV, 1911; Piorkowski M., Über die antibakteriellen Eigenschaften des Perubalsams, Ber. d. deutsch. pharm. Gesellsch., B. XII, 1902. **А. Кузнецов.**

ПЕРФОРАЦИЯ (от лат. perforare—провертчивать, просверливать), прободение, сквозное нарушение целости стенки полостного или трубчатого органа, в результате чего устанавливается сообщение между полостью органа и окружающей его средой. Причины П. могут быть весьма разнообразны. Иногда разрушение стенки одного из таких органов происходит при внедрении в нее инородного тела, причем такое внедрение может итти снаружи внутрь органа (например при огнестрельном или колющем ранении) или изнутри кнаружи (напр. в пищеварительном тракте при попадении в него рыбьей или говяжьей кости; в матке при неосторожном выскабливании острой ложкой). В других случаях П. происходит вследствие разрушения стенки органа некротическим, воспалительным или другим язвенным процессом. К перфорации может также вести новообразование, разрушающее стенку органа. Наконец П. может явиться следствием разрыва стенки органа, постепенно истончившейся от нарастающего растяжения.

Из различных органов чаще всего П. наблюдается по ходу пищеварительного тракта: в пищеводе при ранении проглатываемой костью или при разрушении стенки его раковым новообразованием, в желудке—при проникающей через стенку круглой язве и при раках его, в кишечнике—при проникании через его стенку тифозного, туберкулезного или дизентерического язвенного процесса, а также при новообразованиях его; в червеобразном отростке—от распада стенки при гангренозном апендиците. П. матки бывает инструментальной, т. е. вызываемой хир. инструментом (кюреткой при выскабливании, перфоратором при прободении головки плода) или происходит в результате гнойного воспалительного процесса или прорастания новообразованием. В Фаллопиевых трубах П. бывает от растяжения их при внематочной беременности и при гнойных сальпингитах, однако здесь обычно говорят о разрыве (ruptura) трубы, так же как и при нарушении целости стенки матки при трудных родах (разрыв матки); точно так же и нарушение целости стенки сердца или аневризмы (напр. аорты) чаще обозначают как разрыв сердца, аневризмы (ruptura cordis, ruptura aneurysmae), чем П. аневризмы. К П. относятся также П. клапана сердца при язвенном эндокардите, П. легочной плевры, напр. при разрыве каверны или абсцеса легкого, желчного пузыря при камнях в нем.

Основное явление при каждой П. заключается в поступлении содержимого перфорированного полостного органа в окружающую среду. Поэтому последствия П. могут быть разнообразны в зависимости от характера этого содержимого в смысле его значения для всего организма или в смысле местного действия его, а также в зависимости от того, какой орган перфорирован и куда произошла П. В частности П. аорты обычно имеет следствием быструю смерть в результате большого внутреннего или наружного кровотечения; П. легочной плевры дает поступление воздуха в полость плевры и образование *пневмоторакса* (см.) со сжатием легкого. Очень часто излияние содержимого полостного органа бывает причиной воспаления той области, куда излилось это содержимое; такое воспаление может быть асептическим (например при проникании в полость брюшины стерильной желчи из перфорированного желчного пузыря), но чаще имеет септический характер; сюда относится напр. гнойный плеврит при П. в полость плевры рака пищевода или абсцес легкого, гнойный перитонит при П. желудка, кишечника, матки. Эти воспаления, являющиеся следствием П., принято называть перфоративными (напр. перфоративный перитонит, плеврит), а процесс, вызывающий П., обозначают как перфорационный (напр. перфорационный апендицит). Другое следствие П. может заключаться в образовании фистулезного сообщения между перфорированным органом и др. полостным органом, в к-рый произошла П.; напр. желчно-кишечная фистула при П. желчного пузыря в кишку, маточно-ректальная или маточно-везикальная фистула при П. матки в прямую кишку или мочевой пузырь.—Говоря о следствиях

П., надо иметь в виду, что не каждая П. сопровождается одним из вышеуказанных последствий; в тех случаях, когда перфорации предшествовало развитие соединительнотканных спаек, эти спайки даже при сквозной П. могут не дать содержимому перфорированного органа излиться в соседнюю ткань (т. н. прикрытая П.).—Близко к П. стоит понятие пенетрации; этим термином обозначают проникание через стенку полости тела или полостного органа как различных инородных тел, так и различных пат. процессов; прилагательное пенетрирующий служит для характеристики таких проникающих процессов: напр. пенетрирующая рана грудной клетки, пенетрирующая язва желудка, кишки. Пенетрация и пенетрирующие процессы часто ведут к перфорации. **А. Абрикосов.**

ПЕРЦЕПЦИЯ (от лат. percipio — воспринимаю), *восприятие* (см.). Окружающая среда воздействует на нас в процессе нашей деятельности, и мы ее воспринимаем, перцепируем. Органом П., так же как и психики вообще, является наш мозг. П.—не изолированный процесс, а одно из проявлений целостной практической деятельности человека, протекающей в конкретных общественно-историч. условиях . Поэтому перцепция исторически своеобразна, и особенности ее связаны с уровнем общественной формации, к которой принадлежит человек, с классовой принадлежностью данного человека, с общественными его функциями, со степенью включения его в эти функции (а в связи с этим и с его возрастом). Т. о. и форма и содержание П. различны у людей разных исторических эпох, разных классов и разных возрастов. Здесь основное значение имеет труд, в процессе которого формируются наши П. Таким образом П. не есть пассивное восприятие внешних воздействий среды. «Человек в своей практической деятельности имеет перед собой объективный мир, зависит от него, им определяет свою деятельность» (Ленин, IX сборник, стр. 273). Вопреки теориям ассоциационной психологии восприятие не есть сумма ощущений отдельных свойств предмета; оно психофизиологически представляет собой целостное комплексное образование, систему или структуру, в к-рой не столько части определяют целое, сколько, напротив, само целое определяет свои части. Мы не можем поэтому оторвать наши восприятия от нашей направленности, от нашего мышления, от наших чувств.

Лейбниц (Leibniz; 1646—1716) противопоставляет П. как «внутреннее состояние, воспроизводящее внешние вещи»—состояние смутное *апперцепции* (см.)—«сознанию, рефлективному познанию этого внутреннего состояния», т. е. осмысливанию, осознаванию непосредственного впечатления. Подробнее развил это учение Гербарт (Herbart; 1776—1871), к-рый понимал под П. непосредственную группу *представлений* (см.), вызываемую данными раздражениями, а под апперцепцией—изменение этой группы под влиянием ранее бывших групп—истолкование ее в связи с прошлым опытом, с предшествовавшими тенденциями. Гербарт указал на то, что напр., видя апельсин, мы перципируем в нем не только цвет и форму, но и шероховатость, тяжесть, запах и вкус, хотя и не воспринимаем их в данный момент, а только вспоминаем. Гербарт полагал, что перцепция представляет собой сумму ощущений этих свойств объекта, он сводил восприятия к механике ощущений и представлений. Современная Gestaltpsychologie, справедливо отмечая неправильность такого толкования, не замечает того, что является основным в восприятии, а именно его социального содержания и значимости. Капиталист и рабочий по-разному перципируют, переживают увиденное ими фабричное здание: у первого восприятие этого объекта может быть неразрывно связано например с предвкушением прибылей, у второго — с неприятной мыслью о подневольном труде в условиях капиталистической эксплоатации и т. п. Несколько иначе понимает перцепцию Вундт (W. Wundt; 1832 — 1920). Как в зрительном поле отличают его центральную часть, наиболее ясную, от боковых полей зрения, менее ясных и становящихся все более смутными к периферии, так в наших восприятиях, по Вундту, мы можем различать ясные и отчетливые от смутных и расплывчатых. Прежде чем стать ясным и войти в связь с прежним опытом человека, впечатление обычно проходит зону неполной ясности, тогда мы называем его П. Понятие «опыт» носит у Вундта, как впрочем и у большинства буржуазных психологов, абстрактный, идеалистический характер. Тот факт, что в процессе П. принимает участие опыт человека, следует (вопреки Гербарту, Вундту, Gestaltpsychologie и др.) понимать и изучать в свете единственно правильного представления о человеке как о «совокупности общественных отношений» (Маркс), как о представителе определенной общественно-исторической формации, определенного класса. П. является одним из орудий все большего познания человеком объективного мира, одним из компонентов сложной и исторически развивающейся деятельности, «отражающей объект» (Ленин).

Лит.: Вундт В., Основы физиологической психологии, вып. 1—16, СПБ, без года [1908—14]; Ланге Н., Психологические исследования, Одесса, 1893; Лейбниц Г., Избранные философские сочинения (пер. под ред. В. Преображенского), М., 1908; Ленин В., Материализм и эмпириокритицизм (Сочинения, т. XIII, М.—Л., 1928); Herbart J., De attentionis mensura causique primariis, Regiom., 1822; он же, Psychologie als Wissenschaft, neu begründet auf Erfahrung, Methaphysik und Mathematik, Königsberg, 1824—25; Leibnitius G., Opera philosophica, recogn., Pars prior, Berolini, 1840. **Н. Добрынин.**

ПЕРЧАТКИ употребляются в медицине с целью достижения асептики или защиты рук от загрязнения при различных неасептических исследованиях и процедурах. Невозможность достижения стерильности при пользовании каким бы то ни было из многочисленных способов подготовки рук к операции (см. *Антисептика и асептика*) послужила поводом к введению П. Последние были предложены впервые в 1897 г. Резиновые перчатки предложил Цеге фон Мантейфель (Zoege von Manteuffel), нитяные — Микулич (Mikulicz). Есть указания, что П. применялись еще Галстедом (Halsted) в 1889 г.—Нитяные перчатки в наст. время употребляются мало, т. к. при смачивании они становятся легко проницаемыми для бактерий; неудобство это отчасти можно устранить частой сменой. Нитяные П. наиболее пригодны во время манипуляций, не связанных с их смачиванием (подача инструментов, перевязочного материала и т. п.), а также для одевания их поверх резиновых для большей сохран-

ности последних и для удерживания и извлечения скользких внутренностей. Но это понижает тактильную чувствительность. Нитяные перчатки стерилизуются в автоклаве.

Резиновые П. в виду их непроницаемости разрешают вопрос о стерильности рук хирурга в полной мере. Изготовляются П. из резины разной толщины, от чего зависит их прочность и степень уменьшения чувства осязания. Существуют различные номера П. Очень важно употреблять номера, соответствующие размерам руки, т. к. П. слишком больших размеров не облегают в достаточной мере концов пальцев, вследствие чего значительно уменьшается осязание и затрудняется работа пальцев; наоборот, тесные П. очень быстро вызывают чувство онемения, особенно если они толстостенны. В Америке П. изготовляются по гипсовому слепку, снятому с руки оператора. Толстые П. употребляются обычно для анат. работ, аутопсий и в гнойной хирургии. При операциях, где чувство осязания играет весьма важную роль, употребляют П. из тонкой резины (рис. 1 и 2) (вплоть до кондомной). Наиболее удобны и прочны в этом отношении являются франц. перчатки Шапю (Chaput). Они изготовлены из хорошей толстой резины, и существенной особенностью их является то, что они не стесняют движений пальцев, не утомляют их и не нарушают тактильной чувствительности. Достигается это тем, что пальцы у перчаток Шапю чрезвычайно коротки и широки. Если перчатка Шапю одета правильно, то она достигает половины предплечья, а растянутая на концах пальцев резина делается столь же тонкой, как и кондом. Одеваются П. на вымытые и обработанные по одному из принятых способов руки. Для более удобного одевания П. руки смачиваются спиртом, стерильным глицерином или в П. насыпают тальк, но тогда рука должна быть совершенно сухой. Перед снятием П. ее лучше растянуть водой под краном умывальника—это облегчает снимание и тем самым бережет П. от разрывов. Перед тем как снимать П., их тщательно обмывают водой с мылом, чтобы на них не засыхали капли крови или иные белковые вещества, что сильно портит резину.—Стерилизовать П. можно в автоклаве или кипячением. Первый вид стерилизации более надежный, но перчатки становятся после жесткими, скоро теряют эластичность и рвутся. При стерилизации в автоклаве необходимо тщательно пересыпать П. внутри тальком, иначе они могут слипнуться. Кипячение производится в простой воде в течение 15 мин. Укладываются П. в стерилизатор завернутыми в салфетки, чтобы резина не касалась стенок и дна стерилизатора. Специальная кипятилка для перчаток (рис. 3 и 4), преследующая эту цель, придумана франц. фельдшером Лекле (Leclec). При кипячении нужно заботиться о том, чтобы в пальцах не оставался воздух, иначе пальцы всплывают и не подвергаются воздействию t° в достаточной мере.

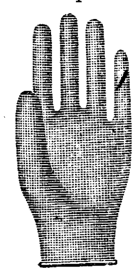


Рис. 1.

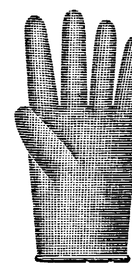


Рис. 2.

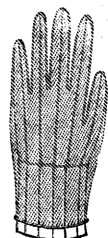


Рис. 3.

Рис. 1. Перчатка без шва по Friedrich'у из пара-гумми.
Рис. 2. Перчатка из тонкой натуральной резины.
Рис. 3. Проволочная стойка для надевания на нее перчатки во время стерилизации.

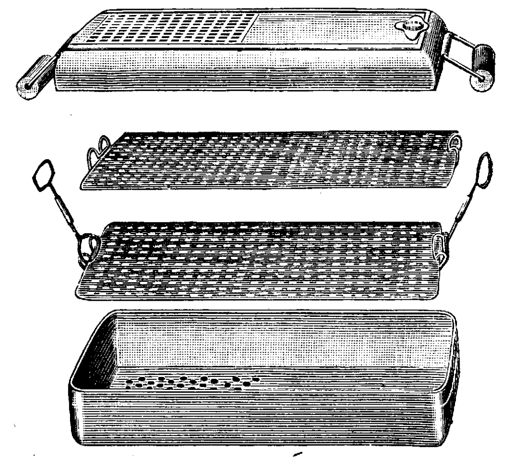


Рис. 4. Ящик для стерилизации и хранения перчаток.

Преимущества резиновых перчаток настолько очевидны, что возражать против их применения трудно. О целесообразности П. говорит их широкое распространение. Кютнер (Küttner) в 1911 г. писал, что 53% хирургов оперирует все случаи в П., 34%—при септических случаях, 7%—при септических и нек-рых асептических и только 6%—без перчаток.—Недостатками резиновых П. принято считать 1) уменьшение осязания, 2) дороговизну их и 3) разрыв П. во время операции. Первый недостаток в значительной степени устраняется при употреблении тонких П. и в особенности перчаток Шапю. Дороговизна П. окупается хорошим заживлением ран и следовательно уменьшением других расходов—на перевязочный материал и на содержание больных. Загрязнение раны во время разрыва П. вследствие вытекания «перчаточного сока» возможно и представляет самый серьезный недостаток. Лишь при внимательном отношении к П. в течение операции и быстрой смене их можно избежать попадания бактерий в рану. Особенно полезны П. в военной обстановке, так как их применение позволяет быстро получить стерильные руки, а также дает возможность переходить от инфицированной раны к асептичной.—В пат.-анат. практике П. также получили широкое распространение. Особенно следует рекомендовать П. при вскрытиях врожденных сифилитиков (т. е. в практике родильных домов), т. к. соответствующие трупы часто изобилуют спирохетами. Форма перчаток для патологоанатомов за последнее время изменена в том смысле, что они надеваются на любую руку, т. е. обе (передняя и задняя) половины перчаток склеены строго по средней линии, включая большой палец. Перед надеванием перчаток руки следует припудривать тальком.

Ф. Янишевский.

Перчатка с точки зрения гигиены. Основные гиг. требования к П. сводятся к следующему. П. должны защищать кисти рук в холодное время года от чрезмерной теплопотери. Летом П. должна быть влагоемкой (гигроскопичной) и воздухопроводимой, чтобы легко впитывать влагу с кожи и быстро отдавать, выводить наружу продукты кожного испарения (пот, скопившийся на коже, всегда может содержать некоторое количество бактерий). П. должна защищать кожу от механических повреждений: царапин, ссадин и т. п. и не допускать проникновения грязи и пыли. При соотв. прочности П. должны быть мягки, эластичны, податливы, чтобы не уничтожать способности максимального осязания, ровно и легко облегать кисть и пальцы. Кистевой сустав должен быть ими покрыт. Узкая, тесная П. способствует неправильному кровообращению и более легкому охлаждению в холодное время года. Перетяжка кисти руки тугими застежками ведет также к нарушению кровообращения, застоям и отекам. Застежка и швы не должны тереть и раздражать кожу. П., как легко загрязняющиеся от соприкосновения с различными предметами, должны быть легко очищаемыми, а П. летние—моющимися.

Кроме П., употребляемых в быту, П. могут иметь специальное назначение как спец- и прозодежда, т. е. иметь целью защищать от различных влияний производственного процесса: химических реагентов—кислот, щелочей (химическое производство), температурных воздействий — облучения (стекольное, металлургическое производства), различных механических раздражений, трений (вагоновожатые, шоферы, земляные работы) и ряд других специальных вредностей, требующих защиты кистей рук (электротехника, рентгенология и пр.).

Соответственно различным временам года материал П. различен. Обычно П. для зимы делаются из шерсти, меха, пуха как наиболее пористых материалов, содержащих большее количество воздуха, а следовательно и менее теплопроводных и больше сохраняющих тепло (см. табл.).

Коеф. проводимости тепла (в мал. кал.) (по Рубнеру).

Воздух	0,0000532
Пух гагачий	0,0000574
Лошадиный волос (грива)	0,0000570
Хлопчатобум. ткани	0,0000810
Шерсть	0,0000686
Шелк	0,0000684
Кроличья шкура (мех наружу)	0,0000689
Кроличья шкура (мех внутрь)	0,0000682

Для осени и весны удобнее П. кожаные с подкладкой и без подкладки и наконец для лета—хлопчатобумажные, льняные, шелковые. Для спецодежды б. ч. идут П. кожаные, брезентовые с пропиткой асбестом, резиновые и т. д. Форма П. бывает различна: П., имеющие помещение для каждого пальца, и П.-варежки или рукавицы, имеющие одно общее помещение для всех четырех пальцев и отдельное для большого. В отношении сохранения тепла последняя форма имеет преимущество, т. к. воздух как плохой проводник тепла бо́льшим слоем и ровнее окружает здесь пальцы, но в отношении свободной функции пальцев и сохранения осязания такая форма неудобна. *Т. Пупарева.*

ПЕСКОСТРУЙНЫЙ АППАРАТ (производственный), аппарат различных конструкций, в котором струя песка приводится в сильное поступательное движение воздухом (пневматический П. а.) или водой (гидравлический П. а.) и направляется на обрабатываемый предмет из сопла. П. а. употребляют для очистки металлических изделий от загрязнения, приставшей земли, пыли, окалины и т. п. (напр. для очистки литья в обрубных отделениях, для освобождения от окалины предварительно до процессов гальванопластики и т. д.). Для очистки литья, а также для очистки изделий от окалины в зависимости от величины их употребляются пескоструйные барабаны, столы [вращающиеся (рис. 2) и проходные (рис. 4)] и пескоструйные камеры [закрытые и открытые (рисунки 1 и 3)]; для мелкого литья—барабаны, для среднего—столы и для крупного—камеры.

Рис. 1. Пескоструйная камера.

В П. а. применяются кварцевый и речной песок, а в последнее время все больше находит себе применение стальной песок (дробь). Величины частиц песка берутся в зависимости от очищаемого изделия, причем для очистки литья применяются частицы от 1 до 2 *мм*, для снятия окалины—частицы в 0,75 *мм* и меньше. Часть песка (5—8%) при работе в П. а., измельчаясь, превращается в пыль. Количество пыли, обнаруженное у П. а. на месте работы пескоструйщика, достигает (при удовлетворительной вентиляции) 10—30 *мг* пыли в 1 $м^3$ воздуха. При весьма хорошей вентиляции Бейнткер не обнаруживал пыли совсем. При недостаточности вентиляции Лещинской обнаружено было 175 *мг*, а в отдельных случаях и выше 200 *мг*, Каганом 133—160 *мг*, Фробезе (Froboese) 334—453 *мг* пыли в 1 $м^3$. При отсутствии вентиляции Бейнткер внутри камеры обнаружил 2 690 *мг*. По величине 92—97% пылинок—до 10 μ. По своему хим. составу пыль при очистке литья состоит из смешанной пыли кварцевого песка и формовочной земли. Пыль, образующаяся при П. а., неядовита, за исключением пыли при очистке

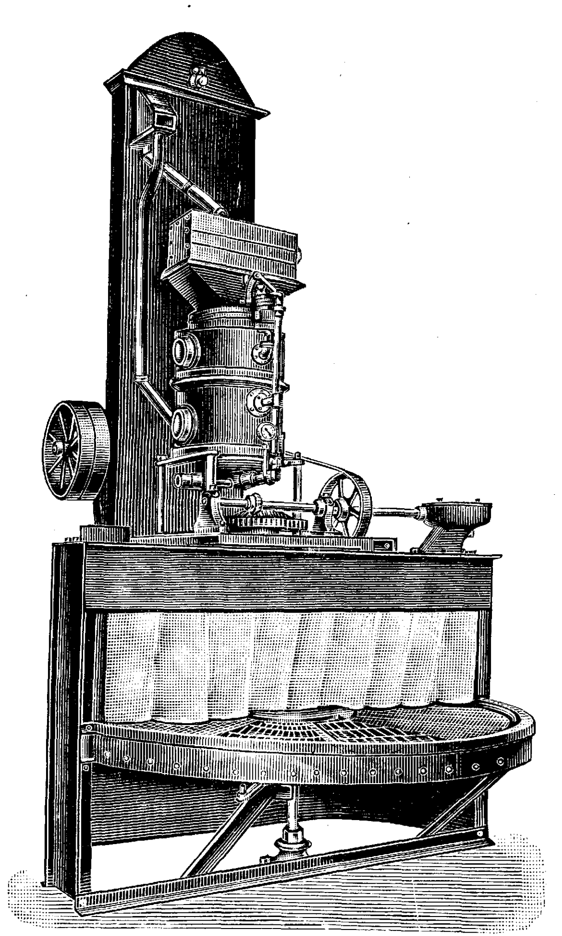


Рис. 2. Пескоструйный стол (вращающийся).

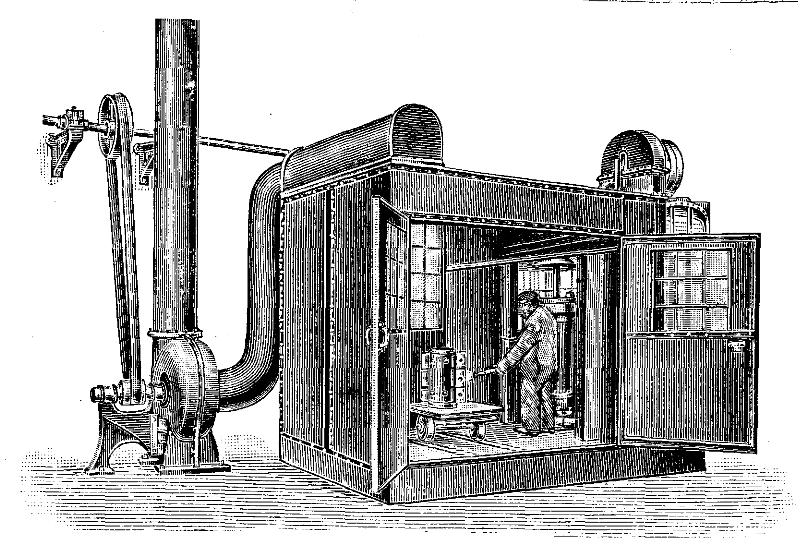


Рис. 3. Пескоструйная камера.

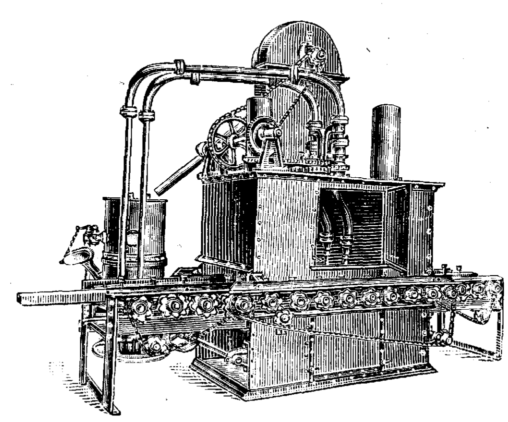


Рис. 4. Пескоструйный стол (проходной).

Рис. 5. Шлем с подачей воздуха.

свинцовых изделий, как напр. аккумуляторных пластинок. Пример состава пыли, полученной при очистке литья: SiO_2—88,3%; Al_2O_3—4%; Fe_2O_3—3,6%, остальное—органические вещества. Пыль П. а., в основном во всех случаях кварцевая, может серьезно поражать органы дыхания (см. *Пыль*, *Пневмокониозы*). Работа с П. а. заменила процессы, производившиеся раньше на шлифовальных точильных станках и сопровождавшиеся значительным пылевыделением.

Применение П. а. имеет определенное положительное значение с точки зрения гигиены труда, так как а) не требует грубой, как при обрубке, физ. силы, б) при условии рационального устройства пылеотделения дает возможность оградить рабочего от значительных количеств пыли, выделяемых при очистке. Отмеченные выше значительные количества пыли, обнаруживаемые при работе П. а., показывают, что отсутствие соответствующих приспособлений для пылеудаления и надзора за работой П. а. могут превратить последние в источник значительного пылеобразования, причем пыль, с силой выбрасываемая из П. а., не только проникает в организм совместно с вдыхаемым воздухом, но и ударяет рабочего, попадая в его лицо, глаза и т. д. Гигиенические мероприятия, значительно уменьшающие пылеудаление, сводятся 1) к отсасыванию эксгаустером отработанного песка и образовавшейся при этом пыли; 2) к отделению рабочего, направляющего сопло П. а., перегородкой от места распыления песочной струи; 3) к постоянному исправлению всех щелей в самом П. а. и его трубах, пропускающих песок и пыль наружу. Для обеспечения ограждения рабочего от пыли при работе П. барабанов достаточно герметическое закрытие таковых; при работе П. вращающихся столов необходимо закрытие кожухом (брезентом, резиновыми пластинками) рабочего места (задняя часть) стола для защиты от разбрасываемых частиц пыли и песка, а равно их достаточное отсасывание, с оставлением небольших отверстий лишь для загрузки и выгрузки изделий; при работе с П. камерами (применительно к тому, являются ли они закрытыми или открытыми): в закрытых—выделение для рабочего специального отделения (кабинки), где рабочий помещается перед дверью, в которой имеются отверстия, позволяющие ему направлять сопло и наблюдать за процессом очистки; эксгаустеры, отсасывающие воздух внутри камеры, создают в ней разреженное пространство, вследствие чего тяга воздуха идет снаружи (из отделения, где находится рабочий) камеры во внутрь ее, и отпадает возможность поступления воздуха (содержащего пыль) из камеры (где идет очистка) через отверстия в двери в кабинку рабочего; в открытых же камерах, где рабочий находится внутри самой камеры для направления сопла, необходимы шлемы (рис. 5), причем дыхание происходит через трубки, отводящие выдыхаемый и приводящие вдыхаемый воздух (см. *Защитные приспособления на производстве*), и соответ. спецодежда с плотно облегающими рукавами и концами брюк. В последнее время начинает применяться гидравлическая очистка литья в камерах, производимая струей воды под большим давлением (35—100 атм.). Гидравлическая очистка гигиеничнее пескоструйной, т. к. при ней совершенно не бывает пыли, к-рая при П. а. все же до известной степени загрязняет воздух помещения. За границей начинает применяться песко-гидравлическая очистка, при которой песок увлекается не струей воздуха, как при П. а., а струей воды под давлением.

Лит.: Аксенов, Рационализация литейного дела, М., 1932. См. также литературу к ст. *Литейное производство*. **С. Тайц.**

ПЕСОЧНЫЕ ВАННЫ, применение нагретого песка с лечебной целью. П. в. были известны еще в глубокой древности. Больную часть тела или всего б-ного за исключением головы зарывают в песок, и в зависимости от заболевания нагревание длится 1—1½ часа. Песочные лечебные курорты функционируют в Германии, Франции, Италии. В СССР П. в. применяются в Евпатории. Большое применение имели естественные П. в. (при помощи солнечного нагрева) на берегах Черного моря, а также на некоторых северных морских курортах. Зависимость естественных П. в. от погоды заставила перейти к искусственному согреванию песка. Песок должен быть чистый, мелкий, хорошо высушенный и повторно просеянный. Смотря по количеству потребного для ванны песка, нагревание производится в печах, на железных листах или в механизированных аппаратах. Последние представляют собой большие деревянные ящики, внутри которых проложены трубы для проведения пара или горячей воды и имеются приспособления для перемешивания песка (рисунок 1). Из двух отверстий верхнее служит для насыпания песка, нижнее для высыпания уже нагретого. Полученный горячий песок тщательно перемешивается в деревянной ванне (рис. 2) с холодным до требуемой t°.

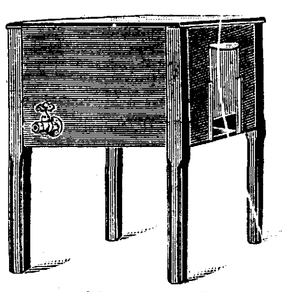


Рис. 1. Упрощенный аппарат для нагрева песка.

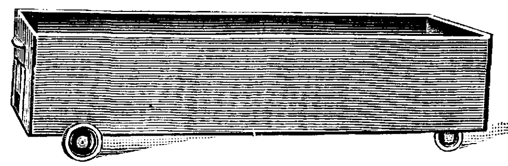


Рис. 2. Песочная ванна.

Общая П. в. Высота песка 10—15 *см*; больной с холодным компресом на голове ложится на песок и покрывается им весь кроме головы, шеи и верхней части груди. Затем ванна покрывается шерстяным одеялом и б-ной остается в ванне приблизительно около часу. Песок, сделавшись влажным от обильного пота, пристает плотно к телу и для смывания его применяется теплый душ или водяная ванна. П. в. применяются летом на открытом воздухе или в прохладной комнате. После обмывания б-ного обычно обертывают в теплое одеяло и укладывают в постель для достижения еще большего потения.—Местные П. в. применяются в виде 1) полуванны (песок насыпается на нижние конечности и живот); 2) мешков с нагретым песком, к-рыми обертывается б-ная часть тела; 3) непосред-

ственного прикладывания больного органа к нагретому песку. Обычно П. в. начинают с 45° и постепенно доводят их до 55°. Температуру местной П. в. можно доводить до 60°. Продолжительность около 1—2 часов, принимается ежедневно, всего 30—40 ванн за курс.

Ф и з и о л. д е й с т в и е основано гл. обр. на термических свойствах и механическом влиянии. Преимущество П. в. перед водяной состоит в том, что песок равномерно сообщает свою t° поверхности тела и оказывает на нее постепенное термическое раздражение, чему способствуют стойкая t° и медленная теплоотдача песка и плотное прилегание последнего к поверхности кожи с заполнением всех ее неровностей. Результатом П. в. является как резкое усиление процессов общего обмена, так в частности усиленное потоотделение и последующая кожная перспирация (1—2 *кг* за ванну). Механическое влияние П. в. обусловлено гл. обр. давлением массы песка и раздражением кожных нервов, а также массирующим действием на мелкие сосуды и капиляры. П. в. сравнительно легко переносятся б-ными (при соблюдении осторожности в отношении температуры и продолжительности—хорошо переносятся даже сердечными больными). Температура тела в подмышечной впадине при t° песка 47—50° повышается на 0,3—1,3°, пульс учащается на 10—40 ударов, дыхание на 5—15 в одну минуту.—П о к а з а н и я недостаточно разработаны. Применяются П. в. при различных хронических полиартритах, тяжелых формах ишиаса, хрон. воспалительных процессах в области малого таза, а также там, где требуется усиленное потоотделение (напр. при хрон. нефрозах). В общем показания для П. в. близки к показаниям для грязелечения.

Лит.: П а р и й с к и й Н., Общие естественные песочные ванны, их действие на температуру, пульс, дыхание, потери веса и осязательную чувствительность, дисс., СПБ, 1891. **Е. Пасынков.**

ПЕССАРИЙ, см. *Маточные кольца.*

ПЕССИМУМ, особое физиологич. состояние нервно-мышечного аппарата, впервые описанное русским физиологом Н. Е. Введенским в 1886 г. Под влиянием непрямого тетанического раздражения при частоте не менее 100 в 1 секунду и силе индукционного тока на 14—16 *см* выше порога, мышца сокращается, давая сильный подъем тетанической кривой, которая сейчас же падает, иногда почти до абсциссы, несмотря на продолжающееся раздражение. Это падение может быстро смениться новым подъемом, однако меньшим, чем первый, за которым после кратковременного падения может возникнуть еще третий подъем, после чего тетаническая кривая остается на уровне, близком к абсциссе. Если теперь уменьшить силу раздражающего тока раздвиганием катушек, мышца вновь сократится. Если силу раздражающего тока увеличить сдвиганием катушек, мышца вновь расслабнет, и тетаническая кривая опять упадет. Можно многократно вызывать сокращение раздвиганием катушек и расслабление их сдвиганием. Расслабление, вызываемое усилением раздражающего фарадического тока при постоянной частоте, Введенский называет «пессимум силы», а сокращение, вызываемое уменьшением силы при постоянной частоте,—«оптимум силы». Можно менять частоту, оставляя неизменной силу раздражения, тогда большой частоте будет соответствовать «пессимум частоты», а уменьшенной частоте—«оптимум частоты». Введенский показал, что П. не тождествен с истощением, т. к. мышца во время П. даже частично восстанавливает свои сократительные силы. Магницкий и его сотрудники показали, что в мышце, находящейся в состоянии П., тратится меньше гликогена, образуется меньше молочной кислоты и активная реакция ее меняется меньше, чем у мышцы, утомлявшейся столько же времени. Введенский полагал, что пессимум вызывается парабиозом концевого аппарата двигательного нерва, вследствие чего волны возбуждения не могут перейти с нерва на мышцу. Гофман (Hoffmann) видел в П. лишь простой феномен утомления. Беритов считает, что П. может быть связан как с нервом, так и с мышцей в зависимости от частоты раздражений. Люкас (Lucas) и английские авторы связывали П. с декрементом в нервно-мышечном синапсе. Ряд авторов объяснял П. рефрактерным стадием. Магницкий указывает на значение для П. гетерохронизма между нервом, концевым аппаратом и мышцей, вызываемого сильными и частыми раздражениями.

Лит.: В в е д е н с к и й Н., О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, СПБ, 1887; о н ж е, Возбуждение, торможение и наркоз, СПБ, 1901 (также в Pflügers Arch., В. С, 1903); М а г н и ц к и й А., Роль коллоидального процесса в местном мышечном утомлении, Труды IV Всесоюзного съезда физиологов, т. I—Тезисы докладов, Харьков, 1930. **А. Магницкий.**

ПЕТЕХИИ (petechiae), или экхимозы (ekchymoma, eckchymosis), точечные кровоизлияния, наблюдаемые чаще всего на коже, серозных и слизистых оболочках и возникающие в огромном большинстве случаев в порядке диапедеза, особенно при так называемых геморагических диатезах.

ПЕТИ Жан Луи (Jean Louis Petit, 1674—1760), знаменитый франц. хирург и анатом. Подобно А. Паре вышел из сословия цирюльников. Благодаря своим выдающимся способностям уже в ранней юности (18 лет) выдвинулся сначала как демонстратор анат. препаратов на лекциях своего учителя—анатома Литре, а затем в качестве молодого хирурга под руководством Марешаля в известной парижской б-це Charité. В 1692—1700 гг. участвовал в качестве военно-полевого хирурга в различных походах и приобрел громадный опыт в полевой хирургии, что положило отпечаток на всю его дальнейшую деятельность. Вернувшись в Париж, П. своими лекциями, блестящими операциями и рядом научных работ, ставших классическими, быстро занял ведущее место среди хирургов Франции, а затем и Европы. На его лекции по анатомии и хирургии съезжались слушатели со всех концов Европы. Этот период его работы ознаменовался изданием обширного труда о б-нях костей, вывихах и переломах («L'art de guérir les maladies des os, où l'on traite des luxations et des fractures», P., 1705), переведенного вскоре на немецкий язык и выдержавше-

го ряд изданий. В 1715 году избран членом Академии наук, а в 1731 году—директором вновь созданной хир. академии. П. был также одним из популярнейших практических хирургов своего времени, доказательством чего служило приглашение его в качестве врача к целому ряду властителей той эпохи, не только Франции, но и других стран Европы (Польши, Испании, Пруссии).—Наряду с многочисленными трудами по практической хирургии, из к-рых следует отметить гениальные по тому времени работы по хирургии костей и суставов, работы по хирургии, раны грудной железы, грыжи, методы ампутаций, изобретение турникета для временной остановки кровотечения и т. д., следует отметить многочисленные работы П. по различным отделам описательной анатомии. Одним из первых он указал на необходимость хирургам тщательно изучать анатомию, что сыграло свою положительную роль и оставило и по настоящее время отпечаток в методах преподавания хирургии во Франции. Историки медицины справедливо отмечают, что после А. Паре П. следует считать одним из основоположников хирургии. Многочисленные работы П. напечатаны преимущественно в Récueil des mémoires de l'Académie des sciences и в Mémoires de l'Acad. royale de chirurgie (1715—1742). Основные работы П. нашли отражение в труде, над которым он работал в течение 12 лет и который был издан после смерти автора [«Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent», ouvrage posthume, publié par De Lesne (v. I—III, Paris, 1774—90)].

ПЕТЛЯ (в бактериол. практике), платиновая нить, впаянная в стеклянную палочку (или вдетая в особый держатель) и изогнутая на свободном конце в виде колечка (круга). Т. н. нормальная П. (Pfeiffer) имеет в диаметре приблизительно 2 *мм*. П. служит для захватывания бактериологич. материала (культуры на плотных и жидких средах, выделения и т. п.) и для посева его; взятый П. материал вносится в жидкую питательную среду или размазывается на поверхности плотной. «Нормальной» называется петля, захватывающая определенное весовое количество—2 *мг* бактерийной массы с плотной питательной среды. Калибрирование П. производится таким образом, что захваченная ею бактерийная масса помещается на предметное стекло; затем эта масса взвешивается на хим. весах. Процедура повторяется несколько раз; среднее из всех определений характеризует данную П. При впрыскивании животному П. материала ему вводится определенное весовое количество бактерийной массы (2 *мг*). Чтобы от 1 петли перейти к $^1/_2$, $^1/_4$ и т. д. П., одну П. эмульгируют в физиол. растворе и впрыскивают затем $^1/_2$, $^1/_4$ и т. д. эмульсии.

ПЕТРОВ Александр Васильевич (1837—1885), проф. пат. анатомии Казанского ун-та, пионер общественной медицины в России. По окончании ун-та в 1859 г. и работы в течение двух лет врачом в Олекминском и Вилюйском уездах Якутской губ. был оставлен при Казанском ун-те. После поездки за границу, где он работал у Вирхова и др. выдающихся германских ученых, был избран в 1865 г. профессором пат. анатомии Казанского ун-та. Его диссертация: «К учению об уремии» была одновременно напечатана в архиве Вирхова. В ун-те П. деятельно работал по проведению нового ун-тского устава, в частности над пересмотром программ, необходимых по его мнению для подготовки нового типа сельского участкового врача. П. же первый поднял вопрос об усилении гиг. подготовки врача и содействовал проведению реформы преподавания гигиены, настояв на введении курса медицинской географии и статистики, который по его рекомендации читал Песков, его ученик и соратник.

П.—ученик и приверженец Чернышевского—всецело примкнул к народническому мировоззрению и в соответствии с ним наметил пути развития общественной медицины в России (самый термин «общественная медицина» принадлежит П.). В этом отношении Петров по существу является идеологом и теоретиком земской медицины, ее санит. направления и главой радикально-демократического крыла земских врачей. Под непосредственным руководством и влиянием П. начали работать первые сан. врачи: Молессон, Песков, Осипов и целый ряд др. его учеников, как Тезяков и др. Особенный интерес представляет деятельность П. как председателя Казанского об-ва врачей с 1870 г. Вместо случайных заседаний об-ва с казуистическими докладами Петров выдвинул в своей программной речи плановую задачу систематического изучения Казанского края в сан. отношении, выяснения условий и характера заболеваний рабочего и крестьянского населения и выработки мероприятий по оздоровлению края. Несколько работ было проведено Петровым совместно с Щербаковым; выводы его докладов говорили о необходимости реорганизации постановки мед. дела как в Казани, так и в губернии. П. предпринимал также шаги по организации отделений Казанского общества в Перми, Саратове и Самаре. Им же была разработана программа «Журнала общественной медицины», ответственным редактором которого он был намечен, но министерство внутренних дел не разрешило издания этого журнала. Вокруг П. организовалась группа молодых, энергичных общественных врачей, но по мере того, как от обследований и описаний эта группа переходила к настойчивым практическим предложениям, она встречала резкую оппозицию со стороны подлинных хозяев положения—гласных думы и земской управы. В самом Казанском об-ве врачей группа П., мелкобуржуазных демократов, не нашла поддержки у остальной массы либеральных и консервативных врачей, прямо или косвенно связанных с купечеством и помещиками Казани. Об-ву было указано на нежелательность его направления, оно было передано в ун-т, где сплоченная, реакционная группа профессоров ослабила сторонников П., к-рые частью должны были уйти из ун-та, например Песков. После этого П. работает уже не с той активностью, как прежде, к чему присоединяется еще роковой недуг—tbc легких, рано сведший его в мо-

гилу.—Речи и доклады П. в Казанском об-ве, в ун-те представляют собой чрезвычайно важный материал для изучения народнического крыла земской медицины, поскольку П. был основоположником и лидером, стоявшим на мелкобуржуазной позиции — «внеклассовой» интелигенции, в том числе и врачебной, с ее «исторической миссией» руководства народом. Из работ П. наиболее важные: «О направлении и задачах Казанского об-ва врачей» (Дневник Каз. об-ва врачей, Казань, 1873, 1874, 1880, 1881); «О принятии мер к охранению здоровья городского населения в Казани» (совместно с Н. Соколовским, ibid., 1873); «О необходимости новой организации городской медицины в Казани» (ibid., 1883).

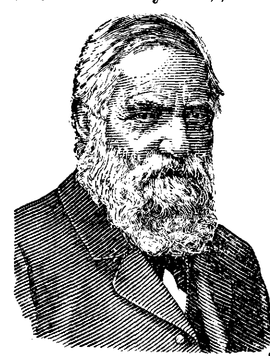
Лит.: Змеев Л., Русские врачи-писатели, тетрадь 3, СПБ, 1887 (перечень трудов); Любимов Н., А. В. Петров как председатель об-ва Казанских врачей, Дневник Казанского об-ва врачей, 1885, стр. 281; А. В. Петров, Рус. мед., 1885 (некролог); Страшун И., Забытая глава, Социальная гигиена, 1929, № 2; Фирсов Н., Пионер социальной медицины в Казани, ibid., 1928, № 4.

ПЕТРОВ Николай Николаевич (род. в 1876), выдающийся хирург-клиницист; по окончании Военно-медицинской академии специализировался по хирургии при кафедре проф. Субботина. Работал в лаборатории Мечникова в Париже и у виднейших хирургов Зап. Европы. В 1912 г. был избран на кафедру госпитальной хирург. клиники Варшавского ун-та, а через год занял кафедру хирургии в институте для усовершенствования врачей в Ленинграде. С 1921 по 1926 г. занимает одновременно кафедру госпитальной хир. клиники в Медицинском ин-те, к-рую покидает в 1926 г., в виду перехода в организованный им Онкологический ин-т Ленингр. облздравотдела. П. почетный член русского хирургического об-ва Пирогова с 1924 года, неоднократно избирался председателем этого об-ва. Состоит также членом Германского хирург. об-ва, Германского урологического об-ва и членом центр. к-та Германского противоракового общества. В течение своей 32-летней деятельности П. ведет многообразную общественную, организационную, преподавательскую, популярно-просветительную и научную работу. Из-под пера Петрова вышло более 160 печатных трудов, в том числе классическая диссертация «Экспериментальные данные к вопросу о бугорчатке суставов в связи с повреждениями» (СПБ, 1902), «Свободная пластика костей» (СПБ, 1913), «Лечение инфицированных ран» (П., 1916; 3-е изд.—Ленинград, 1926), статьи по ринопластике, в частности с описанием оригинального способа восстановления запавшего носа, и целый ряд других крупных экспериментальных и клинич. работ по урологии, брюшной хирургии и пр. Основные работы Петрова посвящены изучению опухолей; сюда относятся «Сущность рака с точки зрения морфологии и физической химии» (Журнал для усоверш. врачей, 1924, № 3), «Проблема бластоматозного роста в освещении экспериментальных фактов» (Харьков, 1929) и мн. др. Еще в 1910 г. П. опубликовал премированное В.-мед. акад. «Общее учение об опухолях» (СПБ, 1910; последнее изд. М.—Л., 1926), справедливо заслужившее широкую известность. Являясь одним из основоположников русской экспериментальной и клинической онкологии, П. при широкой поддержке НКЗдр. и ЛООЗ организовал в 1926 г. при б-це Мечникова в Ленинграде научно-практический Онкологический ин-т. Посвятив себя ныне исключительно изучению новообразований и противораковой борьбе, Петров впервые в связи с основанием Онкологич. института ввел в СССР специальный курс онкологии для совершенствующихся врачей и развернул большую противораковую борьбу среди широких масс населения. Организационная работа П. на фронте противораковой борьбы особенно энергично проявилась с 1929 года, с какового времени он состоял председателем Постоянного противоракового совещания в Ленинграде.

ПЕТРОВ Федор Николаевич (род. в 1876 г.), видный партийный работник. Член ВКП(б) с 1896 г., врач. В революционном движении с 1896 г., являясь членом первых марксистских кружков на юге России. С 1903 г. отдался исключительно подпольной работе. В 1905 году руководил в Киеве восстанием саперов и был тяжело ранен. В 1906 г. на конференции военно-революционных организаций в Варшаве был арестован, просидел в крепости около года и в конце 1907 г. военным судом был осужден за принадлежность к соц.-демократической организации большевиков к 7 годам каторжных работ. После суда был отправлен в Шлиссельбургскую крепость, где и просидел до 1915 г., занимаясь историей медицины, естествознания и историей философии. С 1915 года по февраль 1917 г.—в ссылке в Сибири, где работал врачом в селе Манзурке и по борьбе с сыпным тифом в Иркутске. За активную революционную работу в ссылке был арестован вместе с покойным М. Фрунзе и др. товарищами. После Октябрьской революции—на партийной работе в Иркутске и на Дальнем Востоке. До 1923 г. работал как член Дальбюро ЦК ВКП(б), комиссар здравоохранения Дальневосточной Республики, начальник санитарной части Восточносибирск. Советской армии, главсанупр ДВР. Как председатель Советской миссии вел переговоры с японцами на станции Гонгота и в Дайрене. С 1923 по 1928 г. заведывал Главнаукой НКПроса РСФСР. Наряду с научно-организаторской работой написал ряд статей методологического характера по вопросам истории науки и применения метода диалектического материализма в различных областях научного исследования. В наст. время председатель ВОКС, зам. главного редактора БСЭ, председатель Об-ва изучения Урала и Дальнего Востока и член ряда научных организаций.

ПЕТТЕНКОФЕР Макс (Max Pettenkofer, 1818—1901), знаменитый немецкий гигиенист,

один из основоположников экспериментальной гигиены, впервые внесший в эту науку методы научного эксперимента (см. *Гигиена*). Родился в Нижней Баварии, работал сначала учеником в аптеке, окончил мед. фак. ун-та в 1843 г. Изучал далее физиол. химию (между прочим и у Либиха); в 1847 г. получил кафедру медицинской химии в Мюнхене и начал разрабатывать ряд проблем, имеющих отношение к гигиене. В 1865 г. занял кафедру гигиены. В 1890 г. был избран президентом Баварской Академии наук. В 1901 г., будучи 83-летним стариком, П. покончил с собой самоубийством. — Работы П. охватывают почти все области гигиены. Ему принадлежит установление метода определения CO_2 в воздухе, послужившее основой для исследования П. о вентиляции жилых помещений (CO_2 как показатель загрязнения воздуха). Далее П. принадлежат классические работы по гигиене одежды, установившие санит. значение воздуха в тканях; работы П. по гигиене почвы и по процессам ее самоочищения дали возможность экспериментально обосновать практические мероприятия в области канализации и очистки городов. В области питания П. принадлежат работы по *газообмену* (см.) человека (аппарат П.), послужившие основой для его дальнейших работ (совместно с Фойтом) по установлению гиг. норм питания. Наконец П. является творцом известной локалистической теории холеры. С 1885 года П. был редактором первого немецкого гигиенич. журнала «Archiv für Hygiene» (München—Lpz., с 1883). Заботами П. был основан в Мюнхене гигиенический ин-т.



Из школы П. вышел ряд крупных гигиенистов разных стран, в том числе Эрисман, Доброславин и др. П. известен и как прекрасный популяризатор гиг. знаний; он неоднократно выступал в публичных лекциях, на съездах и конференциях для врачей, инженеров и для широких общественных групп. Таковы его популярные напечатанные лекции об одежде, о почве, об эпидемиях холеры, о понижении смертности в связи с сан.-техн. мероприятиями. П. подчеркивал и соц.-экономическое значение этих последних. В лекциях о «ценности здоровья» (Мюнхен, 1873) он подчеркнул вывод, что «городская община, жертвуя на лечение болезней, на их п р е д у п р е ж д е н и е и на укрепление здоровья своих жителей, преследует не только гуманные цели, но и создает этим капитал, приносящий высокие проценты». Подчеркивая эту сторону вопроса, П. в своей трактовке гиг. проблем все же давал гл. обр. анализ внешних физ.-хим. факторов («внешняя среда») и их влияния на биол. процессы человеческого организма; соц. условия как этиологический момент сан. вредностей учитывались им все же мало; дальнейшее развитие гигиены (см. *Гигиена*) ввело и эти социальные моменты в изучение гиг. дисциплин. В настоящее время сочинения П. вновь переиздаются в Германии. При бесспорном положительном значении методологических работ Петрова в создании экспериментальной гигиены его теоретические взгляды на объем и задачи гигиены относятся уже в значительной степени к историческому прошлому этой науки.

Лит.: Макс фон Петтенкофер, Вестник общества гиг. и суд. мед., т. X, 1893 (биография); Pettenkofer-Gedenkschrift, hrsg. v. F. Wolter, München, с 1905 (серия эпидемиологических монографий, пытающихся возродить локалистическую теорию П.); W o l t e r F., Die Grundlagen der beiden Hauptrichtungen in der epidemiologischen Forschung, München, 1926.

ПЕЧАТНОЕ СЛОВО. Под именем П. с. или метода П. с. в массовой санит. культработе (см. *Санитарное просвещение*) объединяется ряд разнообразных форм агитации и пропаганды, к-рые связывают мед. работника с массами (читателями) через речь, изложенную на бумаге. При использовании П. с. работник здравоохранения выступает двояко: а) либо в качестве непосредственного автора, создателя того или иного печатного материала (стенгазета, многотиражка, районная газета), либо в качестве систематического проводника в массы доставляемой вышестоящим органом здравоохранения или приобретаемой самостоятельно массовой литературы различных видов (брошюр, листовок, лозунгов). Исходя из этого, можно все формы П. с. по их методической ценности и практическому значению для низового работника здравоохранения свести в основном к 2 группам. 1 группа: стенгазета, фабрично-заводская многотиражка, районная печать, лозунг, ящик вопросов и доска ответов. Эти формы П. с. дают возможность освещать вопросы здравоохранения с максимальной конкретностью, с учетом своеобразия всех местных условий, что приближает эти формы к наиболее гибкому методу агитации и пропаганды—живому слову. 2 группа: книга, брошюра, журнал, листовка, памятка. Формы этой группы удобны для передачи сан.-технических знаний, учебного материала для работы в кружках, пропаганды достижений науки и т. п. Работа в прессе имеет чрезвычайно большое значение в оперативной практической работе по здравоохранению. Советская печать, начиная с самой низовой ее формы — стенгазеты, «не только коллективный пропагандист и коллективный агитатор, но также и коллективный организатор» (Ленин). Эти слова В. И. Ленина, сказанные им еще в 1901 году, приобретают совершенно исключительное значение в наст. время, когда мобилизация масс через печать заняла особо большое место. Вот почему в массовой работе здравоохранения необходимо самое широкое использование Советской печати.

С т е н г а з е т а—форма печати, рожденная Октябрем и выражающая непрерывно растущую активность масс, — вошла в быт всех социалистических предприятий и учреждений. Являясь формой самой низовой печати, конкретизируя свой материал до цеха, до смены, до бригады, до каждой группы в школе, стенгазета служит целям развертывания широкой пролетарской самокритики и дальнейшей мобилизации масс на социалистическое строительство. Работники здравоохранения не должны недооценивать своей работы в стенгазетах. XVI партсъезд особо отметил роль этой формы печати в практике социалистического строительства. «...Стенгазета приобретает все большее значение в си-

стеме нашей печати, как орудие воздействия на массы и как форма, выявляющая их активность». Обычно материал по здравоохранению помещается в общих стенгазетах, где он может оформляться в виде «Уголка здоровья». Но могут быть создаваемы здравоактивом и специальные стенгазеты, посвященные вопросам здравоохранения. Технической разновидностью стенной газеты является «Ильичевка»—сменная стенная газета, в которой можно отдельные части заменять более свежим материалом. Иногда в форме стенной газеты издаются НКЗдравом и местными здравотделами текстовые плакаты, посвященные какой-либо кампании (напр. посевной, уборочной и т. п.).—Фабрично-заводская печать (многотиражки) имеет исключительно важное значение в здравоохранении на предприятии. И в стенгазете и в многотиражке вопросы здравоохранения освещаются не только мед. работниками (врачами и мед. персоналом), но особо большое значение имеет привлечение к такого рода «здравкоровской» работе здравактива завода (общественных санит. инспекторов, членов групп содействия здравоохранению и т. д.). Поступление в газету рабочих корреспонденций может в значительной мере зависеть от организационно-массовой и агитационно-пропагандистской работы здравпункта на предприятии. При подготовке материала для фабрично-заводской печати (многотиражек и стенгазет) надо всегда учитывать специфические требования газеты. Материал должен быть актуальным, злободневным, интересным для широкой массы, тесно связанным с очередными задачами соц. строительства. Наряду с критикой отрицательных моментов надо выявлять также и положительные, показывать свои достижения, обмениваться опытом. Изложение должно быть конкретно (поменьше голых лозунгов, побольше ссылок на практику и деловых предложений). Материал должен быть изложен кратко, сжато, без длинных фраз. Поменьше иностранных слов. Заметки желательно оживлять различными приемами: введением диалога, цитатой, сравнением, образом. Желательно сопровождать печатный текст рисунком, снимком.

Районная печать дает информацию о состоянии здравоохранения в районе и организует трудящихся на проведение различных оздоровительных мероприятий. Ц. О. партии «Правда» в одном из своих обзоров районной печати («Здравоохранению—внимание и помощь», 19/IV 1932 г.) дала директиву низовой печати о большем ее участии в строительстве социалистического здравоохранения. Лозунг—это кратко, отчетливо и преимущественно императивно выраженное руководящее указание, к-рое дают органы здравоохранения по тому или иному вопросу охраны здоровья, определяя в немногих словах свое отношение к нему или давая то направление, по к-рому должна вестись работа. Наибольшее значение имеют лозунги при проведении агит. кампаний. В проведении местных кампаний (на заводе, в цехе, в колхозе, в школе) большое значение имеют самодельные лозунги. Хороший лозунг должен удовлетворять следующим требованиям: быть актуальным, политически правильным, связанным с практикой социалистического строительства в целом и на данном участке, ясным, кратким, острым, вооружающим; более легкому запоминанию лозунга способствует его ритмичность, музыкальность [ряд лозунгов по санитарной культуре в виде двустиший принадлежит перу В. Маяковского (см. иллюстрации к ст. *Плакат*)]. В лозунги можно превратить цитаты из речей наших вождей, цитату из газеты, из литературного произведения. По оформлению лозунг должен быть ярким, броским, должен привлекать игрой шрифта, композицией текста, красочностью. Часто лозунги делаются иллюстрированными. Самодельные лозунги лучше всего делать методом аппликации, т. е. вырезыванием букв из цветной бумаги и наклеиванием их с использованием подчас рисунков из иллюстрированных журналов, к-рые можно всегда найти под рукой.—К П. с. можно отнести своеобразную форму работы—ящик вопросов и доску ответов. Эта доска обычно вывешивается в лечебно-профилактических учреждениях, и ответы на вопросы б-ных даются врачами-специалистами. Доску ответов следует рассматривать не как способ общения с отдельными лицами, задающими вопросы, а как форму массовой работы. Ответы врача обычно читаются значительным количеством посетителей лечебно-профилактического учреждения. Поэтому ответы должны быть полными, исчерпывающими, могут затрагивать смежные области, указывать литературу для чтения и пр.—Все описанные формы П. с. создаются на местах с широким привлечением к этой работе мед. работников (врачей и среднего мед. персонала). Преимущественно централизованным путем создаются другие формы печатного слова: брошюра, листовка, памятка, статья в журнале.

Работники здравоохранения в процессе своей повседневной работы должны содействовать продвижению сан.-просветительной литературы в массу. Это может быть сделано различными способами. Перечислим нек-рые из них: 1. Наблюдение за пополнением местных библиотек (районной, клубной, школьной и др.). Мед. работнику необходимо ознакомиться с книгами, имеющимися в местных библиотеках. При этом библиотекарю должны быть даны указания как по части изъятия книг устарелых, не соответствующих современным установкам или обслуживаемой группе населения, так и по части приобретения новых. Должна быть рекомендована литература, соответствующая потребностям местной здравоохраненческой работы. Мед. работники должны следить за выходящей из печати популярной литературой по специальным каталогам и спискам, издаваемым Медгизом, и по рецензиям в периодической медицинской и библиографической печати. — 2. Рекомендация книг для чтения. Книги могут рекомендоваться: а) на амбулаторном приеме. Для этого врач должен иметь перед собой список сан.-просветительной литературы, имеющейся в местной библиотеке. Устную рекомендацию книги полезно закрепить т. н. «рецептом на книгу», т. е. запиской с обозначением автора и названия рекомендуемой книги. Можно рекомендовать б-ному по этому рецепту приобрести книжку в той же аптеке, где он будет заказывать лекарство. Во всех аптеках должна быть организована продажа сан.-просветительной литературы. б) В стенгазете и много-

тиражке. Здесь могут помещаться рекомендательные списки и отзывы об отдельных брошюрах. в) В конце лекций и бесед должны быть рекомендованы 2—3 брюшюры, из к-рых слушатели смогут более подробно ознакомиться с данным вопросом. г) На выставках, путем вывешивания рекомендательных списков сан.-просветительной литературы. д) В библиотеке. Рекомендация книги библиотекарем имеет колоссальное влияние на выбор книги читателем. Мед. работник должен указать библиотекарю, какие книги в данный момент надо продвигать в читательскую массу. Книги должны быть выставлены в библиотечной витрине. Книги могут быть рекомендованы специальным библиотечным плакатом (самодельным).

3. Выдача книг для чтения. Книга может выдаваться а) врачом на приеме, с соответствующей отметкой на амбулаторной карте. Чаще всего это будет книжка, относящаяся к данному конкретному заболеванию. Выдача для чтения такого рода литературы должна рассматриваться как одно из мероприятий леч.-профилактического порядка. В целях профилактики в отношении лиц, окружающих б-ного, полезно дать б-ному трахомой брошюру о путях распространения трахомы и мерах борьбы с нею, б-ному чесоткой—о чесотке и т. п. б) В библиотеках стационаров должна иметься в достаточном количестве сан.-просветительная литература для чтения б-ными. в) В ожидальнях крупных лечебно-профилактических учреждений могут устраиваться читальни с возложением обязанности библиотекаря на дежурного члена КОТИБ'а. г) В нек-рых местах удачно проведена работа по выдаче сан.-просветительной литературы для чтения при посещении читателя на дому. Так, в одном селе члены сан. комиссии ежедекадно обходят избы колхозников и оставляют или меняют книги для чтения, попутно беседуя на различные сан. темы.—4. Организация и проведение громкочтений и вечеров сан. книги в стационаре, клубе, библиотеке. Переходной формой от печатного слова к живому слову является громкочтение (громкая читка). Громкочтение может проводиться в клубе, избе-читальне, библиотеке, школе, больничной палате, врачом, сестрой, педагогом, избачом и другими лицами. Для громкого чтения должно быть выбрано произведение небольшое, минут на 20—25, легко написанное: «По легкости восприятия следует установить такую градацию: самой легкой для усвоения при чтении на вечерах является форма стихотворная, затем следует драматический диалог, за ним—художественная проза, затем публицистика и наконец популярно-научная литература» (Н. Юрский). Перед началом громкого чтения следует сказать вступительное слово о книге, об авторе и о теме. По ходу громкочтения необходимо делать от себя пояснения, добавления, увязывая материал с местными условиями, иллюстрируя книгу местными фактами, завязывая беседу по отдельным вопросам. К читке научно-популярной литературы можно приготовить наглядный материал (плакаты, таблицы, диаграммы). Из художественного материала можно составлять тематические литературные вечера, используя в качестве источника материал, имеющийся в специальных хрестоматиях,

Лит.: Беркова К., О библиотеке журнала «Гигиена и здоровье», Мед. и биол. печать, 1932, № 1—2; Берлянд А., Алкоголизм в художественной литературе, М.—Л., 1930; Васильев Н. и Львов К., Трезвая жизнь (противоалкогольная хрестоматия), М., 1927; Дрейзен С., За ваше здоровье, М., 1929; Лапин К., Санитарное просвещение, М., 1932; Лифшиц Я., Санпросвет и газета, Профил. мед., 1927, № 2; Методика санитарного просвещения, сб. 3, М., 1929; Северов С. и Пигида И., Библиографический указатель по методике и организации санитарного просвещения, Харьков, 1928; Трахтман Я., Санитарное просвещение в отрывках художественной литературы, М., 1928; он же, Печать на службе соц. здравоохранения, На фронте здравоохр., 1932, № 11; он же, За чистоту марксистско-ленинской теории в санпросветработе, Гигиена и социальное здравоохранение, 1932, № 4—5; Фогель М., Гигиеническое просвещение, Москва, 1928.

Я. Трахтман.

ПЕЧЕНЬ. Содержание:

I. Анатомия печени.

Сравнительная анатомия. Печень, hepar, является органом, присущим всем позвоночным. Связанная в своей закладке с передней стенкой верхнего отдела средней части кишечной трубки (см. ниже), она при своем развитии врастает в переднюю ее брыжейку (раздвигая ее листки) и благодаря этому остается в соединении и с элементами жел.-киш. отдела, и со стенкой живота.—Строение П. у всех позвоночных, в том числе и у человека, имеет весьма сходные черты: всегда имеется выводной проток, а у большинства есть и резервуар желчи—желчный пузырь (cystis fellea). Особняком стоит группа Acrania, у к-рых П. является непарным органом, выступающим кпереди с правой стороны тела в виде слепого мешка (I. E. W. Ihle), связанного со средней кишкой, и остается в стадии трубчатого не ветвящегося органа. У Craniota П. всегда является компактным объемистым органом бурого или буро-красного, иногда зеленого цвета, лежащим каудально от сердца, в соседстве с желудком. Всегда как правило железа эта сложная и разделена б. или м. глубокой бороздой на 2 доли—правую и левую (у костистых рыб они едва различимы). Очень часто каждая из половин подразделяется на новые доли, которые различаются по длине и форме. У животных с удлиненным телом П. вытянута, доли неравномерны и следуют одна за другой. У птиц правая и левая доли резко отделены друг от друга и каждая имеет отдельный проток; они впадают (один выше другого) в верхний отдел восходящего колена duodeni, причем с правым, каудальным стоит в связи желчный пузырь. У голубей левый проток впадает в нисходящее, правый—в восходящее колено duodeni. Помимо правой и левой доли, у некоторых млекопитающих выделяется еще средняя доля (lobus centralis). У животных, питающихся мясом, П. больше, чем у травоядных.

Эмбриология П. Развивается П. от брюшной стенки энтодермы кишечника, из так называемого печоночного желобка, в виде направленного вперед слепого выроста, лежащего в брюшном мезентерии. Из задней части желобка развивается желчный пузырь. У низших позвоночных от зачатка печени развиваются затем многочисленные полые ветви. У высших позвоночных образуются компактные

вначале клеточные тяжи. Позднее в этих тяжах появляется просвет, и зачаток преобразовывается в древовидно разветвленную сложную трубчатую железу. В дальнейшем в эпителиальной клеточной массе между разветвлениями развиваются многочисленные анастомозы, и печень приобретает характер сетчатой железы.

Физические свойства. П. человека представляет собой массивный орган плотной консистенции, обладающий в то же время большой пластичностью, которая проявляется в изменении ее формы (см. *ниже*) под влиянием сдавления прилежащими органами. Ткань ее весьма хрупка и легко рвется. Обилие крови сообщает органу интенсивно красную окраску, особенно резко выраженную в раннем детском возрасте. С годами цвет этот все более и более приобретает буроватый или коричневатый оттенок.—Относительный вес П. к весу тела взрослого определяется, по Меккелю (Meckel), как 1 : 33, по Шарпи (Charpy), как 1 : 38 с колебаниями до 1 : 15. В раннем периоде развития он значительно выше и убывает с возрастом. Вес П. живого человека доходит до 2 300—2 500 *г.* Размер П. подвержен индивидуальным колебаниям. В среднем П. имеет 28 *см* в поперечном диаметре (фронтальном) с колебаниями от 20 до 40 *см*; 8—9 *см* в вертикальном (колебания от 5 до 12) и 10 *см* в передне-заднем (колебания 15—27 *см*). Наружная поверхность органа в нормальных условиях ровна, гладка и блестяща. Длительное давление прилежащих органов может вызвать стойкие изменения наружной конфигурации, оставляя следы в виде углубленных борозд и впадин. Вдавления от ребер могут, глубоко вдаваясь, перешнуровывать П. и придавать ей характерный вид [«корсетная печень» времен ношения уродующих талию корсетов, печень рахитика при резкой рахитической деформации грудной клетки (см. отдельную таблицу, рис. 1) и пр.]. Форма печени подвержена вообще очень большим вариациям в зависимости от величины, положения ее в отношении к окружающим органам, состояния и формы этих органов. Поэтому вынутая из трупа при вскрытии П. не отражает той конфигурации, которую она имела при жизни, если труп не был до препаровки фиксирован достаточной крепости формалином или другими уплотняющими реактивами. В общем П. обычно сравнивают по форме с клином, широкое основание которого обращено кзади и фиксировано к диафрагме, острый же край направлен кпереди и книзу. Т. о. можно говорить о двух свободных поверхностях органа: верхней выпуклой, прилежащей к диафрагме, и нижней вогнутой, обращенной книзу и кзади и стоящей в соприкосновении с органами жел.-киш. тракта.

Фиксация. Бóльшая часть поверхности П. лежит свободно в брюшной полости, меньшая часть фиксирована к верхне-задней стенке последней. Если не считать удерживающего П. на месте внутрибрюшного давления, укрепление ее обусловлено тремя связями: 1) печоночными венами, 2) сращением с самой полой веной, 3) связочным аппаратом, который составляется из переходной складки висцеральной брюшины в париетальную. Печоночные вены прочно фиксируют П. в области foramen quadrilaterum диафрагмы (у места своего впадения в полую вену). Вследствие прочного сращения полой вены с краями отверстия, смещение органа возможно только вместе с диафрагмой. Прочность второй связи подвержена индивидуальным колебаниям, гл. обр. в зависимости от формы aperturae thoracis inf.: перемещение возможно в более широких пределах при узкогрудом типе. Пристеночный связочный аппарат П. слагается из 2 главных связок: венечной (lig. coronarium, s. hepato-phrenicum), направленной фронтально кзади, и подвешивающей П. связки (lig. suspensorium, s. falciforme), являющейся продолжением lig. teres hepatis и расположенной сагитально кпереди и кверху. Степень фиксации этими связками зависит от полноты охвата органа висцеральной брюшиной. Чем он больше, тем ближе сходятся спереди и сзади ее листки и тем подвижнее становится П. В местах полного схождения образуются т. о. похожие на брыжейки перепончатые связки: lig. suspensorium hepatis и lig. triangulare в правом и левом углу венечной связки (рис. 1). Левый участок венечной связки заканчивается уплотненным связочным тяжом, отмечаемым некоторыми авторами как lig. fibrosum hepatis, или appendix fibrosa. Продолжением левого отдела венечной связки кзади и книзу (в сагитальном направлении) является lig. venosum Arantii, охватывающая зарастающий у взрослого анастомоз между пупочной и полой веной (ductus venosus Arantii) (рис. 5). Под прямым углом к lig. venosum подходит и в нее продолжается дупликатура брюшины (lig. hepato-gastro-duodenale), или малый сальник. В толще этой связки, по свободному правому ее краю, проходят общий желчный проток, печоночная артерия и основной ствол воротной вены. Из последних связок фиксирующее значение имеют лишь венечная и венозная связки. Они прочно удерживают задний отдел П. в области наименее подвижной части диафрагмы. Ширина площади этой опоры наибольшая, по учению школы проф. Шевкуненко,—у лиц с широкой грудной апертурой.—Благодаря укреплению П. по преимуществу в заднем верхнем отделе, в мало подвижной части диафрагмы, и притом так, что главная масса органа остается свободной, П. свойственны и доступны гл. образ. два типа перемещения: запрокидывание кверху, к куполу диафрагмы, и опускание (наклон) свободным передним краем книзу. При этих перемещениях задний отдел остается неподвижным, и орган движется относительно него, как на шарнире (Зернов). Наиболее существенным условием фиксации П. является однако не столько связочный аппарат, сколько брюшное давление в сопряжении с давлением со стороны диафрагмы. Ослабление этого давления влечет смещение П. книзу и, наоборот, паралич диафрагмы способствует поднятию П. кверху.

В П. человека различают 3 поверхности: передне-верхнюю, заднюю и нижнюю (facies superior, posterior et inferior). Верхняя имеет выпуклую форму, в точности повторяющую кривизну купола диафрагмы. Нижняя поверхность вогнута (у ребенка б. или м. плоска) и обращена частью книзу, частью кзади. Задняя—самая меньшая поверхность П.—обращена к позвоночнику. Верхняя и нижняя поверхности сходятся в передний край П. (margo anterior, acutus), к-рый в левой

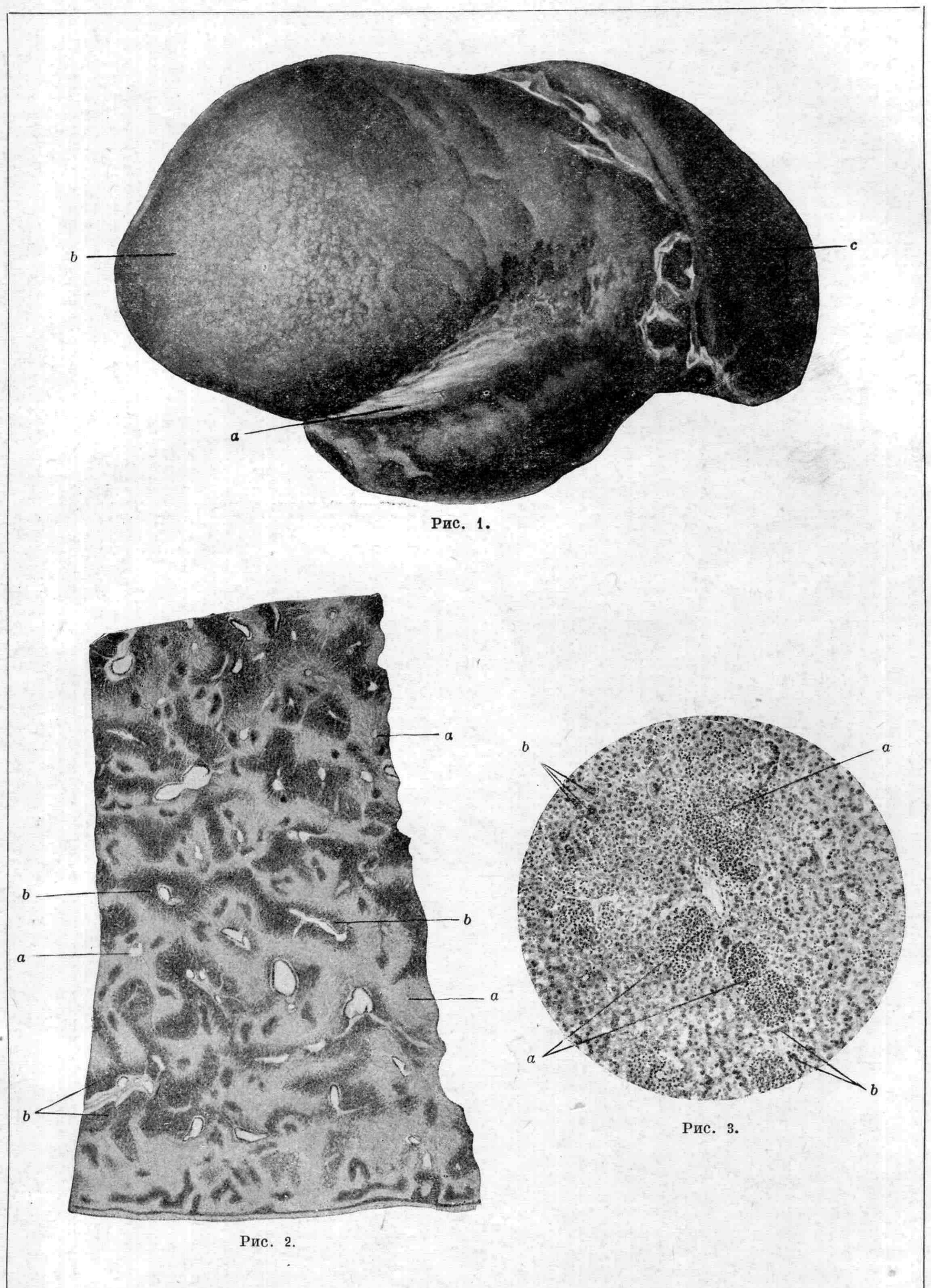


Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 3.

Рис. 1. Глубокая борозда по верхне-переднему краю печени. Борозда возникла на участках вдавления ребер при резком искривлении грудной клетки при кифо-сколиозе. Склерос капсулы в области борозды (*a*); *b*—правая доля; *c*—левая доля. Рис. 2. Мускатная печень (увеличение через лупу): *a*—резкая атрофия центральных частей дольки; *b*—участки сохранившейся паренхимы. Рис. 3. Печень при врожденном сифилисе: *a*—милиарные гуммы; *b*—гигантоклеточный метаморфоз паренхимы.

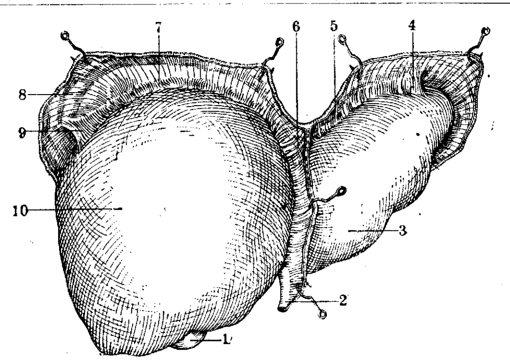


Рис. 1. Связочное укрепление печени: *1*—желчный пузырь; *2*—lig. teres; *3*—левая доля; *4*—lig. triangulare sin.; *5* и *7*—lig. coronarium hepatis; *6*—lig. suspensorium hepatis; *8*—диафрагма; *9*—lig. triangulare dextr.; *10*—правая доля. (По Testut-Latarjet.)

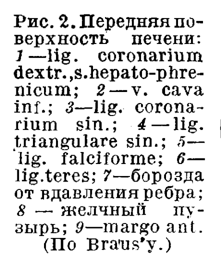
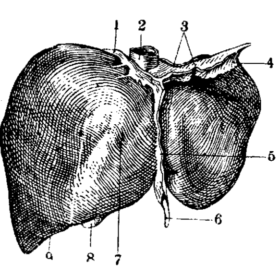


Рис. 2. Передняя поверхность печени: *1*—lig. coronarium dextr., s. hepato-phrenicum; *2*—v. cava inf.; *3*—lig. coronarium sin.; *4*—lig. triangulare sin.; *5*—lig. falciforme; *6*—lig. teres; *7*—борозда от вдавления ребра; *8* — желчный пузырь; *9*—margo ant. (По Braus'y.)



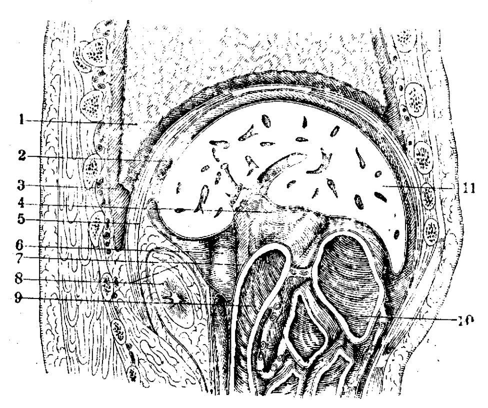


Рис. 3. Сагитальный разрез печени в области ворот: *1*—легкое; *2*—lig. coronarium; *3*—плевральныйсинус; *4*—lig. hepato-duodenale с ее сосудами и желчным протоком; *5*—диафрагма; *6*—v. cava inf.; *7*—щель—for. Winslowi; *8*—почка и надпочечник; *9*—duodenum; *10*—colon transversum; *11*—печень. (По Testut-Latarjet.)

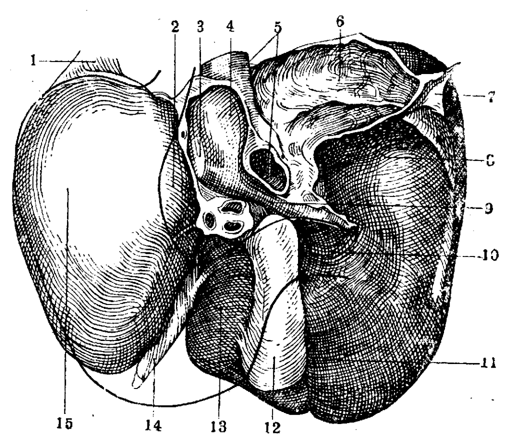


Рис. 4. Нижняя поверхность печени: *1*—appendix fibrosa hepatis; *2*—tuber omentale; *3*—processus papillaris Спигелиевой доли; *4*—Спигелиева доля (lobus caudatus); *5*—v. cava inf.; *6*—ромбовидное забрюшинное поле под lig. coronarium; *7*—lig. triangulare dextr.; *8*—impressio renalis; *9*—перешеек серозного покрова между правой и Спигелиевой долей; *10*—impressio duodenalis; *11*—impressio colica; *12*—желчный пузырь; *13*—lobus quadratus; *14*—lig. teres; *15*—impressio gastrica. (По Braus'y.)

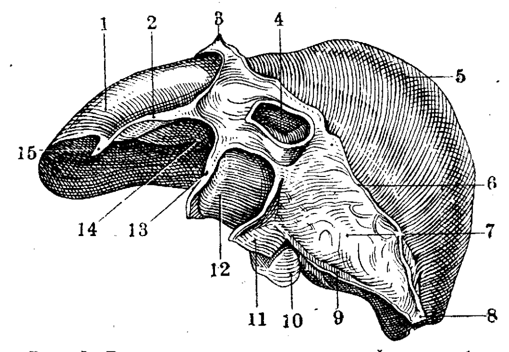


Рис. 5. Вид печени со стороны диафрагмы: *1*—lobus sin.; *2*—lig. triangulare sin.; *3*—lig. falciforme; *4*—v. cava inf.; *5*—lobus dexter; *6*—lig. coronarium; *7*—забрюшинное поле под lig. coronarium; *8*—lig. triangulare dextr.; *9*—lig. hepato-renale; *10*—желчный пузырь; *11*—v. cava inf.; *12*—Спигелиева доля; *13*—lig. venosum (Arantii); *14*—impressio oesophagea; *15*—appendix fibrosa. (По Braus'y.)

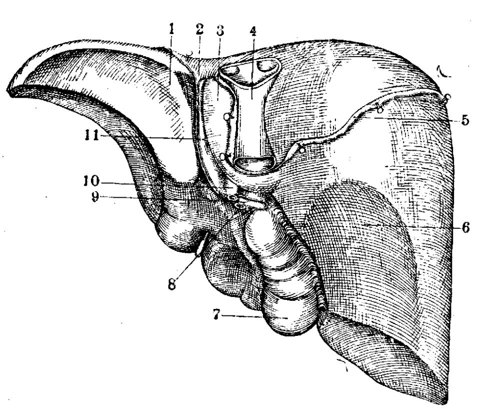


Рис. 6. Задняя поверхность печени: *1*—lig. triangulare sin.; *2*—impressio oesophagea; *3*—Спигелиева доля; *4*—v. cava inf.; *5*—lig. coronarium; *6*—impressio renalis; *7*—желчный пузырь; *8*—желчные пути; *9*—v. portae; *10*—a. hepatica; *11*—lig. venosum (Arantii). (По Testut-Latarjet.)

половине тоньше и острее, в правой—толще и более туп. При неизмененной патологически П. он мягок, особенно у детей, и обычно через стенки живота не прощупывается. На протяжении своем передний край П. прерывается 2 вырезками: левой (incisura umbilicalis), в которую входит свободный утолщенный нижний край lig. teres, и правой—более тупой, соответствующей желчному пузырю (incisura vesicae felleae).—На верхней поверхности различают 2 доли—правую и левую (lobus dexter et sin.). Границей между ними служит lig. suspensorium hepatis (рис. 2). Щель между П. и диафрагмой, т. е. переднее поддиафрагмальное «пространство», этой связкой разобщается на два отдела. Правая доля у взрослых значительно меньше левой, и lig. suspensorium всегда уклоняется вправо. Обе доли П. сверху выстланы висцеральной брюшиной, перерыв ее имеется лишь под корнем lig. suspensorii. Если последнюю срезать, на П. остается дефект серозного покрова в виде узкой сагитальной борозды, которая, веерообразно расширяясь, переходит в лишенный брюшины ромбовидный участок задней поверхности, расположенный под корнем венечной связки.—Нижняя поверхность П. делится бороздами на 4 доли: правую, левую и срединный отдел с двумя лежащими одна за другой долями — квадратной (lobus quadratus) кпереди и Спигелиевой (lobus Spigelii, s. caudatus) кзади. Глубокая поперечная борозда между ними, выполненная клетчаткой с сосудами и желчными протоками, называется воротами печени (porta, s. sulcus transversus hepatis) (рис. 4). Эти средние доли отграничены слева lig. teres и lig. venosum Arantii, справа же от себя Спигелиева доля имеет нижнюю полую вену, а квадратная—ложбину, прикрытую желчным пузырем и его протоком. Нижняя поверхность печени выстлана брюшиной, покров к-рой прерывается корнем связки, составленной из сходящихся друг к другу под прямым углом двух дупликатур брюшины: фронтальной, укрепленной вдоль борозды ворот П.,—lig. hepato-gastro-duodenale и сагитальной—lig. venosum Arantii. В этих связках располагаются: 1) в поперечной, или в «воротах»—сосуды, желчные пути, лимф. железы и нервы. Впереди из ткани П. выходят б. ч. два сходящиеся под углом печоночных протока (ductus hepatici). Несколько влево от них в П. входят 2—3 ветви печоночной артерии. Позади печоночных протоков и артерии расположен широкий ствол воротной вены. Между этими образованиями встречаются (не постоянно) лимф. узлы и связанные с ними лимф. сосуды печени. 2) В продольной связке (lig. venosum Arantii) заключается облитерированный у взрослого Аранциев проток. Сходящиеся под углом в воротах печени связки скрывают за собой Спигелиеву долю, свисающую широким соском в bursa omentalis, и обусловливают разделение серозного покрова П. на 2 неравных поля: меньшее с только-что названной долей и большее, захватывающее всю остальную нижне-заднюю поверхность П., а именно покров правой доли, желчного пузыря квадратной и левой доли. Оба поля сообщаются узким перешейком серозного покрова между воротами П. и нижней полой веной. Этот межуточный участок является верхней стенкой for. Winslowi (см. *Брюшина*), ведущего в bursa omentalis (рис. 3). Введенный в него палец наталкивается на покрытый спереди и сзади брюшиной свободный конец Спигелиевой доли—processus caudatus. Левая часть последнего иногда развивается до степени сильно выдающегося соска, выделяемого как особое образование—processus papillaris. После отделения желчного пузыря от П. серозный покров П. прерывается дефектом соответ. участка. В зависимости от типа покрытия пузыря брюшиной, дефект этот может быть широк и доходить до переднего края П. (при мало подвижном и недостаточно полном пузыре) или сводиться к узкой полосе (при ясно выраженной брыжейке желчного пузыря). Передний конец такого дефекта может иногда не доходить до края П., и пузырь может скрываться под ее телом. Участок печени под желчным пузырем носит название fossa vesicae felleae.

Задняя поверхность П. (рис. 6.) имеет форму, близкую к прямоугольному треугольнику, границы к-рого не так ясно определяются, как в остальных частях П. Один катет короткий, расположен вертикально и граничит с наружным краем правой доли П., другой, более длинный, лежит горизонтально и составляет задний край П. Гипотенуза проходит позади ворот ее и (условно) пересекает наискось нижнюю поверхность П. от нижней точки правого свободного края печени к острию ее левой треугольной связки (lig. triangulare sinistrum). В проекции на заднюю брюшную стенку эта линия по косой, восходящей справа налево линии, пересекая верхний полюс правой почки, идет от наружного ее края вверх через тело Dxi—xii к кардиальной части желудка, гранича по пути с верхним краем головки поджелудочной железы. Эта линия является наиболее постоянной из всех других границ П. и в основных частях сохраняется при всех перемещениях и врожденных уклонениях в положении П., являясь той осью шарнира, около к-рой происходят движения П. Наибольшая часть заднего отдела ее лишена брюшинного покрова. Дефект последнего на удаленной из полости живота П. представляется в виде ромба. На протяжении заднего отдела П. отмечаются 2 образования: б. или м. охватываемая тканью П. нижняя полая вена со впадающими в нее у самого купола диафрагмы 3—4 печоночными венами и верхний отдел покрытой здесь серозным покровом Спигелиевой доли. Полая вена граничит с ней, но лежит внебрюшинно, прилегает к диафрагме или непосредственно или же частью отслаивается заходящей на заднюю поверхность вены тканью П. Небольшой лишь участок этой вены ниже П. (рис. 11) выстлан брюшиной, к-рая перегибается сверху с вышеописанного перешейка между серозными полями нижней поверхности П. и является продолжением брюшины, выстилающей правую почку. Этот участок представляет заднюю стенку for. Winslowi.

Топография и синтопия. П. занимает верхнюю часть полости живота, причем наибольшая часть органа у взрослого человека расположена в правом подреберьи. В первой половине утробной жизни П. занимает более половины брюшной полости, оттесняя от диафрагмы остальные брюшные органы. Во второй половине, еще резче после рождения, под влиянием увеличения объема

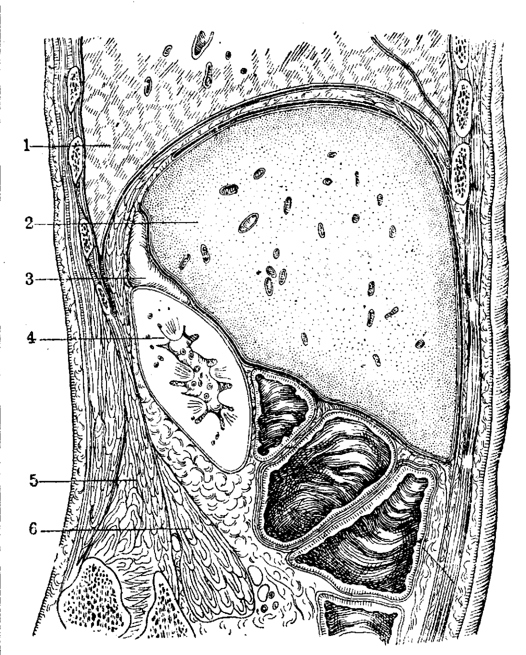


Рис. 7. Сагитальный разрез на уровне правой почки: *1*—легкое; *2*—печень; *3*—надпочечник; *4*—правая почка; *5*—m. quadratus lumborum; *6*—m. psoas. (По Testut-Latarjet.)

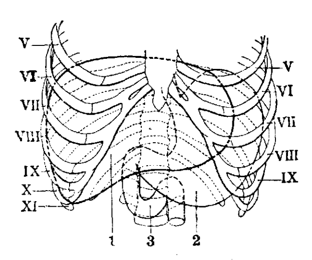


Рис. 9. Проекция печени на переднюю стенку: *1*—печень; *2*—желудок; *3*—12-перстная кишка. (По Testut-Latarjet.)

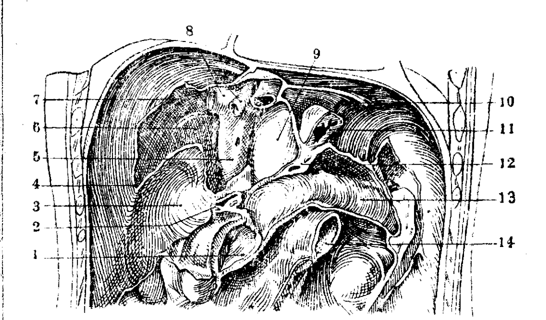


Рис. 11. Отношения печени к окружающим органам: *1*—пилорический отдел желудка; *2*—lig. hepato-duodenale; *3*—почка; *4*—lig. triangulare dextr.; *5*—v. cava inf. (внизу покрыта перешейком брюшины); *6*—правый надпочечник; *7*—дефект брюшины—область приращения печени к диафрагме; *8*—печоночные вены; *9*—париетальный листок брюшины позади Спигелиевой доли; *10*—lig. triangulare sin.; *11*—пищевод (перерезан); *12*—малый сальник; *13*—pancreas; *14*—duodenum. (По Braus'y.)

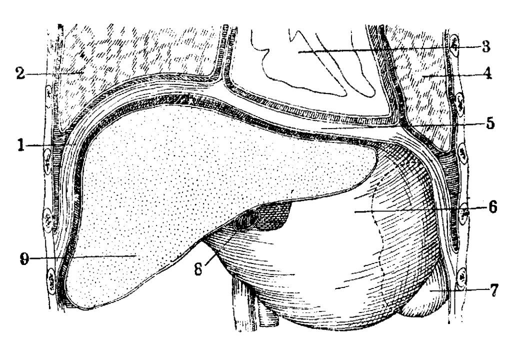


Рис. 8. Фронтальный разрез печоночной области (схема): *1*—диафрагма (мышечная часть); *2*—правое легкое; *3*—сердце; *4*—левое легкое; *5*—сухожильная часть диафрагмы; *6*—желудок; *7*—селезенка; *8*—желчный пузырь; *9*—печень. (По Testut-Latarjet.)

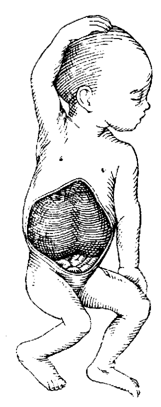


Рис. 10. Печень у зародыша $3^1/_2$ мес. (По Testut-Latarjet.)

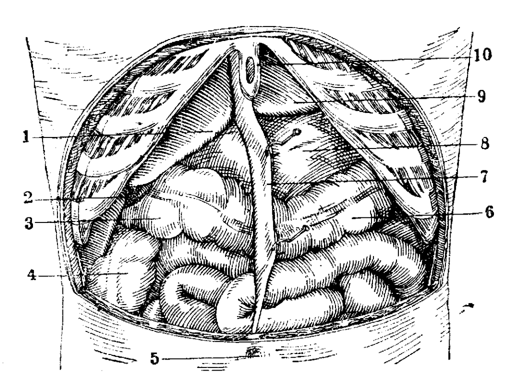


Рис. 12. Отношения переднего печоночного края к реберной дуге у взрослого: *1*—правая доля печени; *2*—желчный пузырь; *3*—печоночный угол толстой кишки; *4*—восходящая толстая кишка; *5*—пупок; *6*—поперечная ободочная кишка; *7*—lig. teres; *8*—желудок; *9*—левая доля печени; *10*—мечевидный отросток. (По Testut-Latarjet.)

грудной клетки и уменьшения количества крови (запустение пупочной вены) величина печени уменьшается, левая ее половина отстает в росте и отношение к диафрагме становится асимметричным. П. отходит от левого подреберья, но левая доля ее еще долго остается под левым куполом, вклиниваясь острым концом между диафрагмой и селезенкой. Верхняя граница печени совпадает с границами диафрагмы и при дыхании или изменениях давления внутрибрюшного или со стороны грудных органов следует за ее движениями и перемещениями. В среднем покойном положении у взрослого проекция верхнего края печени на переднюю стенку приходится в наивысшей точке справа по сосковой линии на уровне верхнего края V реберного хряща (рис. 8 и 9). Отсюда граница вправо по крутой кривой пересекает VI и последующие ребра до X, на подмышечной линии встречая VII межреберный промежуток. Влево от наивысшей точки эта линия отлого спускается в направлении к VI реберному хрящу, встречая и пересекая по пути на средней линии нижний отдел грудины над основанием мечевидного отростка и по lin. parasternalis — хрящ VI ребра. Далее влево край левой доли подвержен индивидуальным колебаниям. Он может спускаться до VII хряща и заходить за сосковую линию или заканчиваться вблизи хряща VI ребра. Нижняя граница П. представляет в проекции ломаную линию. В большинстве случаев у взрослого в правом подреберьи в нормальных условиях нижний край не выходит за край ребер, по средней линии тела занимает половину протяжения между мечевидным отростком и пупком и, поднимаясь влево, пересекает реберную дугу в области VII—VIII реберного хряща (рис. 12). Индивидуальные колебания в положении переднего края П. приводят к 2 крайним типам поворота ее вокруг (косо) поперечной оси; к типу П., закинутой кзади—«дорсопетальное положение», и к типу повернутой кпереди—«вентропетальному» (Мельников). Сзади верхняя граница органа проецируется по уровню нижнего края DIX, нижняя—на средине DXI. У подростков соотношения почти такие же, как у взрослого. В раннем детстве мягкий нижний край находится часто на 1—2 пальца ниже реберного края (Филатов), верхний же уровень располагается выше, и высота его убывает с ростом ребенка. По данным рентгеноскопического исследования Энгельса от 1 до 3 месяцев после рождения этот уровень достигает до DVIII–IX, к 11—13 месяцам он может доходить и до DX–XI; экскурсия же высшей точки диафрагмы новорожденного, по Фохту (Vogt), совершается между IV и VI ребрами.—В **передней поверхности** печени соответственно ее кривизне можно различать 2 грани: переднюю и верхнюю. Как видно из сагитального распила трупа (рис. 7), передняя грань соприкасается с мышечным отделом диафрагмы, а на протяжении реберного угла подложечной области прилежит непосредственно к брюшной стенке. Эти отношения делят грань на 3 участка: реберный, где она соприкасается через диафрагму с плевральным синусом и легким и при колотых ранах повреждается одновременно с этими органами; верхний срединный, за мечевидным отростком, где она связана только с медиастинальным синусом плевры и в ранении может соучаствовать плевра без легкого, и нижний срединный, в котором при ранении печени затрагивается брюшина. Те же условия объясняют возможность оттеснения печени книзу, ниже реберного края, при эмпиеме плевры, неизбежность оперативного подхода к гнойнику печени через плевральный синус и невозможность итти к нему через брюшную стенку и пр. Верхняя грань печени прилежит к сухожильному отделу диафрагмы и через его посредство прилегает ко дну перикардиальной полости и нижней поверхности сердца. Соответственно этому на верхней грани обычно заметен ограниченный, несколько вогнутый участок—planum cardiacum. В случае слабо развитой левой доли, он соответствует лишь части сердечного поля диафрагмы и тогда, если селезенка не чрезмерно велика, остальная часть поля приходится на желудок. При большой левой доле П. целиком оттесняет желудок от planum cardiacum диафрагмы и может соприкасаться с селезенкой, особенно при ее увеличении.

Нижняя поверхность П. на большом протяжении прилегает к различным отделам жел.-киш. тракта и почке, вследствие чего на П., особенно фиксированной (в трупе) формалином, остаются вдавления, отпечатки, повторяющие форму прилегающего органа. Так, вся площадь левой доли представляет у взрослого вогнутость, отвечающую кривизне дна желудка (impressio gastrica). Лишь небольшой участок ее (между венозной связкой и малой кривизной желудка) выступает в виде бугорка, вдавливаясь вместе с малым сальником в область bursae omentalis, почему и носит название tuberculum omentale hepatis (рис. 4). Сейчас же выше его у заднего края П. ясно вырисовывается жолобообразное углубление (рис. 6) от давления кардиальной части пищевода (impressio oesophagea). Последний охватывается здесь спереди lig. triangulare sin. hepatis и начальной частью lig. venosi Arantii и вплотную прилегает к Спигелиевой доле. Квадратная доля соприкасается с пилорическим отделом желудка и начальной частью duodeni, вертикальный отрезок которой прилежит уже к медиальному участку нижней поверхности правой доли, образуя продольную вертикальную борозду (рисунок 4) (impressio duodenalis). Остальная часть правой доли делится на 2 поля. Кпереди лежит вдавление от печоночного угла толстой кишки (impressio colica), кзади — от правой почки (impressio renalis). Желчный пузырь прилежит частью к пилорическому отделу желудка частью к duodenum и верхушкой касается поперечно-ободочной кишки. Степень этого касания изменяется в зависимости от положения и наполнения желудка, толстого кишечника и типа строения duodeni. Изменения в этих соотношениях возможны в зависимости и от степени развития самой правой доли П. —**Задняя поверхность** П. касается гл. образом поясничной, а отчасти и реберной порции диафрагмы, правого надпочечника, чаще лежащего забрюшинно (следовательно в непосредственном соседстве с П.), и незанятого надпочечником верхнего полюса почки. На большом протяжении последней между ними прослаивается серозный покров почки. Спигелиева доля, покрытая сзади брюшиной, размещается в щели bursae omentalis, имеет позади себя пристеночную

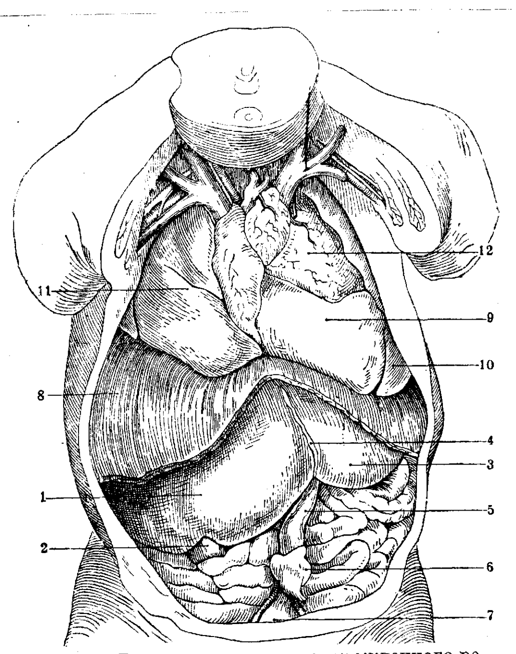


Рис. 13. Вскрытие полости новорожденного ребенка: *1*—правая доля печени; *2*—желчный пузырь; *3*—левая доля печени; *4*—lig. suspensorium hep.; *5*—v. umbilicalis; *6*—пупок с обрезанной по краю кожей; *7*—мочевой пузырь с двумя пупочными артериями; *8*—диафрагма, обрезанная по линии реберного края; *9*—сердце; *10*—левое легкое; *11*—правое легкое; *12*—зобная железа. (По препарату Есипова.)

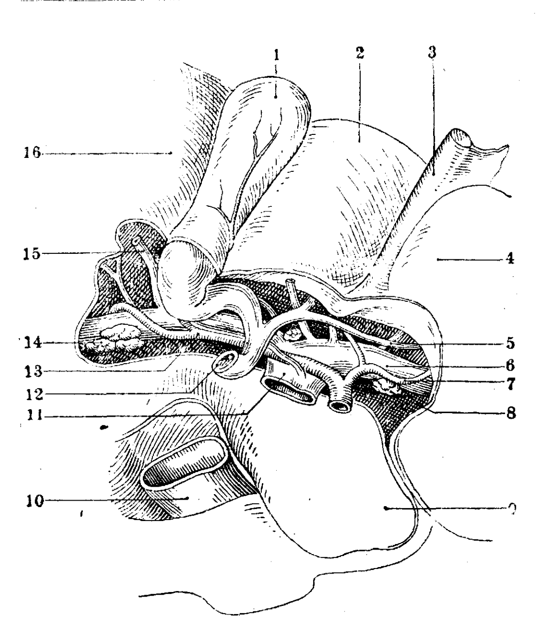


Рис. 15. Ворота печени: *1*—желчный пузырь; *2*—lobus quadratus; *3*—lig. teres; *4*—левая доля; *5*—ductus hepaticus; *6*—ветвь воротной вены; *7*—a. hepatica sin.; *8* и *14*—лимфатические железы; *9*—Спигелиева доля; *10*—воротная вена; *11*—v. cava inf.; *12*—ductus choledochus; *13*—a. hepatica dextra; *15*—v. portae accessoria; *16*—правая доля печени.

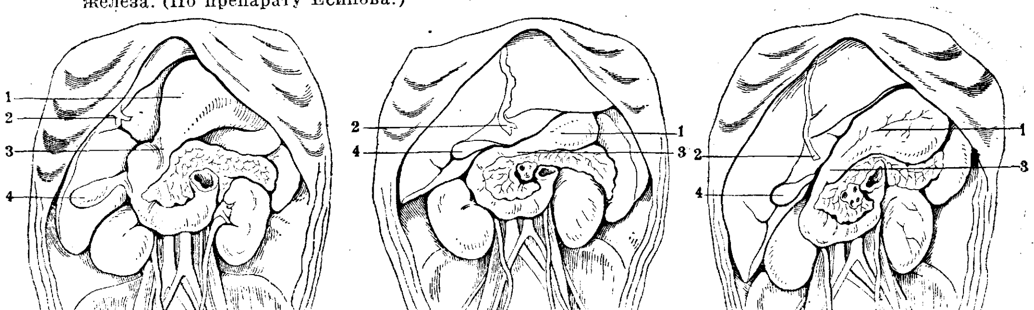


Рис. 14. Три типа расположения печени у ребенка до 1 года жизни: *1*—большая кривизна желудка; *2*—круглая связка печени; *3*—привратник; *4*—желчный пузырь. (По Натиеву.)

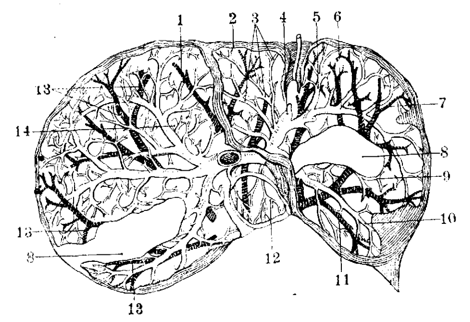


Рис. 16. Рассыпной тип: *1*—правая ветвь средней печоночной вены; *2*—квадратная доля; *3*—ветви вены квадратной доли; *4*—ramus umbilicalis; *5*—ramus marginalis; *6*—v. arcuata ant.; *7*—передняя ветвь левой печоночной вены; *8*—неотработанные места препарата; *9*—v. arcuata sup.; *10*—v. arcuata post.; *11*—задняя ветвь левой печоночной вены; *12*—v. lobi Spigelii; *13*—ветви правой печоночной вены; *14*—глубокая ветвь. (По Мельникову.)

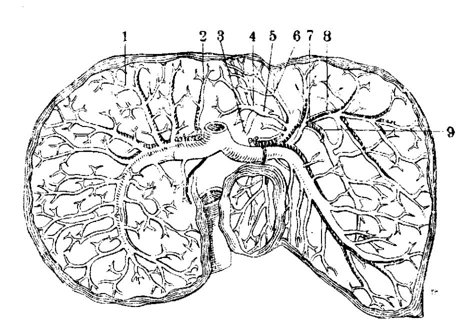


Рис. 17. Магистральный тип ветвления протоков и воротной вены внутри печени: *1*—a. obliqua angularis; *2*—a. ascendens; *3*—возвратная ветвь; *4*, *5* и *6*—нижние и верхние вены квадратной доли; *7*—v. arcuata anterior; *8*—a. arcuata anterior; *9*—v. arcuata superior. (По Мельникову.)

брюшину, покрывающую мышечный отдел срединных ножек диафрагмы, и по сторонам вплотную прилегает к полой вене справа и к пищеводу слева. Весь задний отдел П. через посредство диафрагмы находится в соседстве с плевральным синусом.

Анат. особенности П., ее рост и развитие у ребенка. П. у новорожденного велика—около 4,5% веса тела (у взрослых—2,8%), или, иначе, $^1/_{20}$—$^1/_{23}$ веса тела, в то время как у взрослых—$^1/_{33}$—$^1/_{34}$ этого веса. Вес П. новорожденного определяют различно: по Лербулле (Lereboullet), он в среднем равен 91,5 *г*, по Валлишу (Wallich) и Гундобину—120—130 *г*, по Арнольду, Эби и Бенекке (Arnold, Aeby и Benecke)—130—180 *г*. Она занимает не только правую половину живота, но своей сильно развитой левой долей переходит в левую половину живота, достигая селезенки. Со стороны формы печени отмечаются особенности в конфигурации и расположении Спигелиевой доли и lob. quadrangularis, что влияет на расположение сосудов и выводных протоков в воротах П. (Jaschke). С возрастом относительный вес П. падает, абсолютный же возрастает, так что у годовалого ребенка она весит в среднем 320 *г*, у 3-летнего—457 *г*, у 10-летнего—800 *г*, у 16-летнего—1 260 *г*. Начиная с 5-го месяца жизни, левая доля отстает в росте. Дольчатость П. у новорожденного отсутствует и появляется только к концу 1-го года жизни, к 2—4 годам уже выступает характерное радиарное расположение печоночных клеток, и к 8 годам П. по своему макро- и микроскопическому строению не отличается от П. взрослого. Границы П. (у грудного ребенка): верхняя граница—V межреберный промежуток или верхний край VI ребра по сосковой линии; по аксилярной линии—VII ребро. Нижний край П. у новорожденного определяется на 1—2 *см* над пупком (Mettenheimer), у грудного ребенка он выступает на 1—2 *см* из-под реберного края, а к 2—4 годам перестает прощупываться. Эти границы подвержены индивидуальным колебаниям в зависимости от формы грудной клетки. Во всяком случае поперечная (вертикальная) тупость П. к концу 1-го года равна 4—6 *см*; около 5 лет—6—7 *см*; после 8-летнего возраста она приблизительно равна количеству лет ребенка, но не превышает 14 *см*.

В детском возрасте взаимоотношения П. с остальными органами несколько иные, чем у взрослого, особенно в утробном периоде и на 1-м году жизни. Зародышевая П. почти симметрична и передней поверхностью спускается вниз до лобка, немного лишь не доходя до него (рис.12). На 1-м году жизни в 58% (по Натиеву) правый угол П. не доходит до подвздошного гребня (рис. 13 и 14). Левая доля прикрывает желудок полностью или часть его, истонченный левый край ее достигает селезенки, нижняя поверхность печени плоска, вогнутость имеется лишь в области касания дна желудка. В 28% (особенно в первые 2 месяца жизни и у недоношенных) левая доля очень велика, иногда почти равна правой. Массивный ее край отслаивает селезенку от диафрагмы и смещает ее кнутри и книзу. Левая вырезка П. близка к средней линии. Передний край выступает из-под ребер. Нижний его уровень почти у пупка. Нижняя поверхность б. ч. плоска. В 14% печень стоит в косом направлении, приближаясь к вертикальному, т. е. лежит главным образом в правом подреберьи; передн. край близок к краю ребер ($1^1/_2$—3 *см*) по сосковой линии. Правый угол по подмышечной линии доходит до подвздошного гребня. Левая доля мала, б. ч. лежит вправо от средней линии, часто не достигая селезенки. Левая и правая вырезки—почти на одной вертикали.

Кровоснабжение. П. снабжается кровью из a. hepatica (рис. 15), происходящей из a. coeliaca, реже—от a. mesenterica sup., a. renalis dextra или самостоятельно от аорты. Кроме того к П. могут подходить добавочные артерии в виде ветвей от соседних магистралей: из aa. gastrica dextra, spermatica dextra, renalis, mesenterica superior, pericardiacophrenica и suprarenalis dextra. Основной ствол печоночной артерии в воротах П. делится б. ч. на 2 ветви—для правой и левой долей. Каждая ветвь однако может снабжать не только свою долю, но и две, три и даже все четыре доли нижней поверхности П. Правая ветвь печоночной артерии обычно крупнее калибром, чем левая, вначале лежит слева от печоночного протока, затем огибает его сзади и перекрещивает; по пути дает ветвь к желчному пузырю и т. н. среднюю печоночную артерию, к-рая у левой вырезки П. распадается на ветви для квадратной и левой доли. Перед впадением в ткань П. основной ствол артерии делится на 2, реже на 3 или 4 ветви. Левая печоночная ветвь поднимается слева от воротной вены и левой ее ветви, медиально от печоночного протока. Перед впадением в левую долю П. одной, двумя и более ветвями она б. ч. снабжает и Спигелиеву долю. — Венозная кровь из П. отводится печоночными венами (vv. hepaticae), из к-рых наиболее мелкие в большом числе открываются точечными отверстиями в нижнюю полую вену, более крупные собираются в 2 или 3 очень коротких ствола до 15 *мм* в диаметре. Последние, выйдя из П., вливаются под острым углом в полую вену, непосредственно перед прохождением ее через диафрагму. В такой левый конечный ствол печоночной вены впадает в утробной жизни Аранциев проток. Сосудистое ветвление внутри печени, по Мельникову, происходит по магистральному или рассыпному типам (рис. 16 и 17) и настолько закономерно, что допускает предлагать определенную плоскость разрезов при операциях во избежание ранения крупных сосудов (рис. 18).

Лимф. система П. может быть разделена на поверхностную и глубокую, различается по оттоку на верхней и нижней поверхности и очень богата вариациями. Лимфа П. в большей своей части изливается по брюшным путям в ductus thoracicus через cisterna chyli, частью же отводится через грудные лимфотоки в надключичную область, в angulus venosus (рис. 19 и 21).

Нервы П. происходят из двух источников: от солнечного сплетения и блуждающего нерва. Нек-рыми авторами установлена связь и с грудобрюшным нервом, но она признается не всеми. Нервная система в виде сложной сети достигает печени, проходя в толще lig. hepato-gastro-duodenale. Топографически различаются два анастомозирующие сплетения (plexus hepatici), к-рые располагаются впереди и сзади сосудов названной связки (Latar-

jet). Переднее (рис. 22) возникает из левой части солнечного сплетения, дает сеть по ходу печоночной артерии и, подойдя к печени, рассыпается в тонкую оплетающую желчные пути и сосуды сеть, от к-рой отходят ветви к соседним органам, в частности к желчному пузырю и П. Plexus posterior (рис. 20) происходит из правого узла солнечного сплетения и достигает ветвями П., располагаясь позади воротной вены и образуя многочисленные анастомозы с plexus ant. Помимо этих нервных ветвей имеется самостоятельная ветвь к П. от n. vagus sin., которая, получив веточку от n. vagus dext., подходит к П. в толще малого сальника позади левой и впереди Спигелиевой доли. Нерв у ворот П. разделяется на ветви, из к-рых одни анастомозируют с передним симпат. сплетением, другие связаны с сопровождающим печоночную артерию. Внутри ткани П. ветви от смешанного нервного сплетения рассыпаются на мелкие, фибрилы и, следуя за сосудами, проникают вглубь вплоть до долек печени. (Анатомическое строение желчных путей и пузыря—см. *Желчный пузырь*.)

К. Есипов.

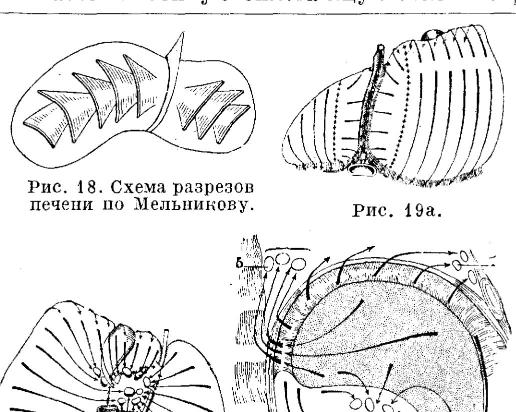


Рис. 18. Схема разрезов печени по Мельникову.

Рис. 19а.

Рис. 19б.

Рис. 19в.

Рис. 19 (а, б, в). Схема направлений лимфатич. токов: *1*—лимфатические железы за мечевидным отростком; *2*—то же у ворот печени; *3*—pancreas; *4*—лимфатические железы по верхнему краю pancreas; *5*—лимфатические железы грудной поверхности диафрагмы. (По Testut-Latarjet.)

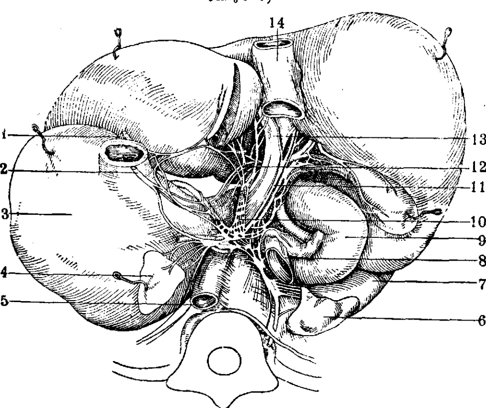


Рис. 20. Заднее нервное сплетение печени (последняя отклонена кпереди): *1*—n. vagus sin.; *2*—n. vagus dext.; *3*—желудок; *4*—левый надпочечник; *5*—аорта; *6*—правый надпочечник; *7*—почка; *8*—*14*—v. cava inf.; *9*—12-перстная кишка; *10*—plexus coeliacus; *11*—plexus hepaticus post.; *12*—plexus hepaticus ant.; *13*—воротная вена. (По Testut-Latarjet.)

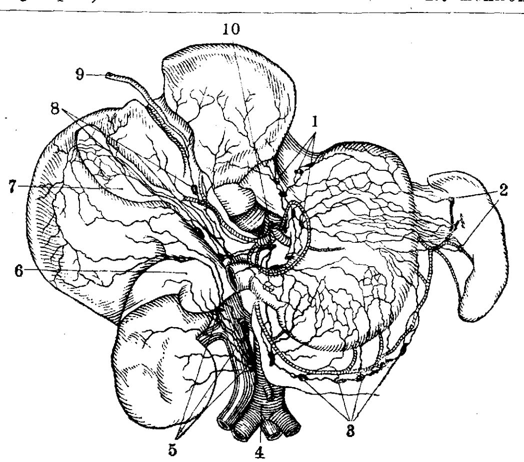


Рис. 21. Лимфатические сосуды нижней поверхности печени, передней поверхности желудка и правой надпочечной железы и почки: *1*—железы малого сальника и входа желудка со впадающими в них сосудами печени и желудка; *2*—железы ворот селезенки со впадающими в них сосудами дна желудка; *3*—цепь желез большого сальника, лежащих по ходу нижней венечной артерии желудка и принимающих лимф. сосуды, направляющиеся к большой кривизне желудка; *4*—аорта; *5*—железы на аорте и нижней полой вене, принимающие лимф. сосуды печени, надпочечной железы и почки; *6*—надпочечная железа; *7*—желчный пузырь; *8*—железы в lig. hepato-duodenale со впадающими в них лимф. сосудами, выходящими из сети желчного пузыря и левой продольной борозды печени; *9*—круглая связка печени; *10*—центральные железы, через которые проходит лимфа желудка, селезенки и большей части сосудов нижней поверхности печени.

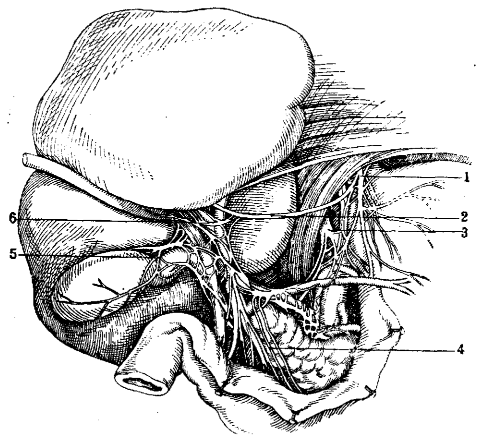


Рис. 22. Переднее нервное сплетение печени: *1*—n. vagus sin.; *2*—ramus hepaticus n. vagi; *3*—n. vagus dext.; *4*—nn. duodeno-pylorici; *5*—nn. cystici; *6*—plexus hepaticus ant. (По Latarjet.)

II. Гистология печени.

Общая архитектура П. Дольки. П. представляет собой довольно однородное в своей микроскоп. структуре образование. От типичных желез П. резко отличается тем, что состоит только из мелких долек, тесно прижатых друг к другу и не собирающихся в дольки высшего порядка, а также тем, что концевые отделы не имеют просветов. Часто

отдельные дольки, сливаясь вместе своими основаниями, образуют сложную дольку. Снаружи П. покрыта соединительнотканной капсулой (capsula Glissoni), которая сверху еще покрыта тонким слоем брюшины. В области ворот П. соединительная ткань Глиссоновой капсулы проникает внутрь П., сопровождая сосуды и желчные протоки, и в виде становящихся все более тонкими прослоек достигает отдельных долек. У свиньи, медведя и верблюда эти септы развиты хорошо, у человека же они выражены очень слабо и поэтому отдельные печоночные дольки сливаются друг с другом [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рис. 4 и 5]. У человека эта соединительная ткань сохраняется лишь в треугольниках, образующихся в месте соприкосновения трех долек. В этих участках проходят: веточка a. hepaticae, желчный проток и ветка v. portae, так наз. vena interlobularis. В центре каждой дольки проходит т. н. vena centralis, выносящая кровь из дольки. Ток крови по П. идет следующим образом. Кровь входит в П. по vena portae и a. hepatica (рядом с ними идут разветвления желчного протока) [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рис. 4 и 5]. Ветвь v. portae—vena interlobularis—идет вдоль ребра дольки. От v. interlobularis отходят капиляры внутрь дольки, которые, образуя своими анастомозами сеть, пронизывают дольку до ее центра, где эти капиляры впадают в v. centralis. Vv. centrales впадают в собирательные вены (или иначе vv. sublobulares), а эти последние, соединяясь, дают начало выносящим кровь из печени vv. hepaticae.

Дольки (lobuli, s. insulae) имеют призматическую форму и диаметр в 1—2 *мм*; каждая долька состоит из так наз. печоночных балок, которые сходятся радиально к центру дольки. Все балки связаны между собой в сеть, помещающуюся в петлях капилярной сети. Таким образом эти две сети как бы вставлены одна в другую. На реконструкции печени (см. отдельную таблицу, рисунок 1) видны печоночные балки, обозначенные желтым цветом, и густая капилярная сеть (синяя). На поперечном разрезе через балку видно, что балка состоит из двух рядов эпителиальных клеток, между которыми проходит в качестве межклеточного хода желчный капиляр. Печоночные балки соответствуют концевым отделам желез обычного тубулезного типа, но, в отличие от последних, во-первых связаны между собою анастомозами, а во-вторых их центральный просвет чрезвычайно сужен и помещается лишь между двумя рядами клеток. Таким образом, если в обычной железе каждая железистая клетка базальным концом обращена к базальной мембране, а апикальным концом к просвету, то в печоночной балке обе поверхности прилегают к кровеносным сосудам, а «просвет»—желчный капиляр — лежит между боковыми поверхностями двух соседних клеток. Благодаря такому строению клетки печени находятся в очень тесном контакте с кровью, тем более, что базальная мембрана отсутствует, и клетки непосредственно прилегают к стенке капиляра.

П е ч о н о ч н ы е к л е т к и имеют преимущественно полиедрическую форму и обычно одно ядро, но нередки двух- и многоядерные клетки. Количество хроматина в ядре варьирует в зависимости от физиол. активности клетки. Ядрышко всегда хорошо выражено. Митозы в печоночных клетках чрезвычайно редки. Клетки одеты хорошо выраженной мембраной, являющейся уплотнением периферического слоя протоплазмы. Хондриосомы в печоночных клетках обильны, несколько концентрируются около ядра. имеют то палочковидный то гранулярный характер. В печоночной дольке можно различить три зоны: зону около v. centralis—зона покоя, где хондриосомы имеют вид длинных, тонких нитей с рассеянными между ними немногочисленными зернистыми формами; активная зона (на периферии дольки) имеет хондриосомы набухшие и утолщенные; здесь много округлых форм; наконец в средней зоне хондриосомы имеют промежуточный характер. Возле ядра обнаруживается сеточка Гольджи, а также клеточный центр. Кроме того в протоплазме печоночной клетки соответствующими реактивами открываются белковые глыбки, капли жира и глыбки гликогена, количество которых колеблется в зависимости от фнкц. состояния органа. Гликоген отлагается глыбками в цитоплазме, сперва в клетках, лежащих ближе к центральной зоне, а затем и в более периферически расположенных клетках. Обратно, растворение гликогена скорее всего начинается в периферических клетках дольки. После дачи животному пищи, богатой углеводами (сахара), печоночные клетки уже через 4—5 часов проявляют признаки активности, увеличиваясь в объеме, а через 10—12 часов цитоплазма заполняется глыбками гликогена. Затем наступает период обратного превращения гликогена в глюкозу и выделение его в кровь. Через 24—48 часов весь гликоген исчезает из протоплазмы и клетка переходит в состояние покоя. — Род питания сильно изменяет структуру печоночных клеток. При кормлении жиром печоночные клетки становятся крупнее и наполняются капельками жира, причем число хондриосом уменьшается. При кормлении углеводами кроме глыбок гликогена появляются мелкие железосодержащие частички и жировые капельки. При белковой диете клетки становятся очень большими и наполняются белковыми включениями в виде неправильной формы гранул, часто крупных.

Ж е л ч н ы е п р о т о к и. У низших позвоночных (рептилии) каждая печоночная балка имеет трубчатую форму и содержит внутри себя хорошо выраженный просвет, к-рый образован 8—9 рядами клеток. У зародыша человека структура печоночной балки аналогична, но вскоре после рождения тубулярный характер балок окончательно теряется и во взрослой П., как показано выше, каждая балка состоит из двух рядов клеток, между к-рыми остается узкая щель—желчный капиляр [см. отд. таблицу (ст.567—568), рис. 1]. Эти желчные капиляры пробегают вдоль балки, имея зигзагообразный ход, и отдают короткие боковые ветви, заходящие между отдельными печоночными клетками и кончающиеся слепо. Старое представление о том, что эти боковые веточки заходят внутрь клеток, не подтвердилось. Т. к. печоночные балки анастомозируют, то и проходящие внутри них желчные капиляры тоже образуют анастомозы. Самостоятельной оболочки желчные капиляры не имеют, а их стенки образованы слоем более уплотненной протоплазмы ограничивающих

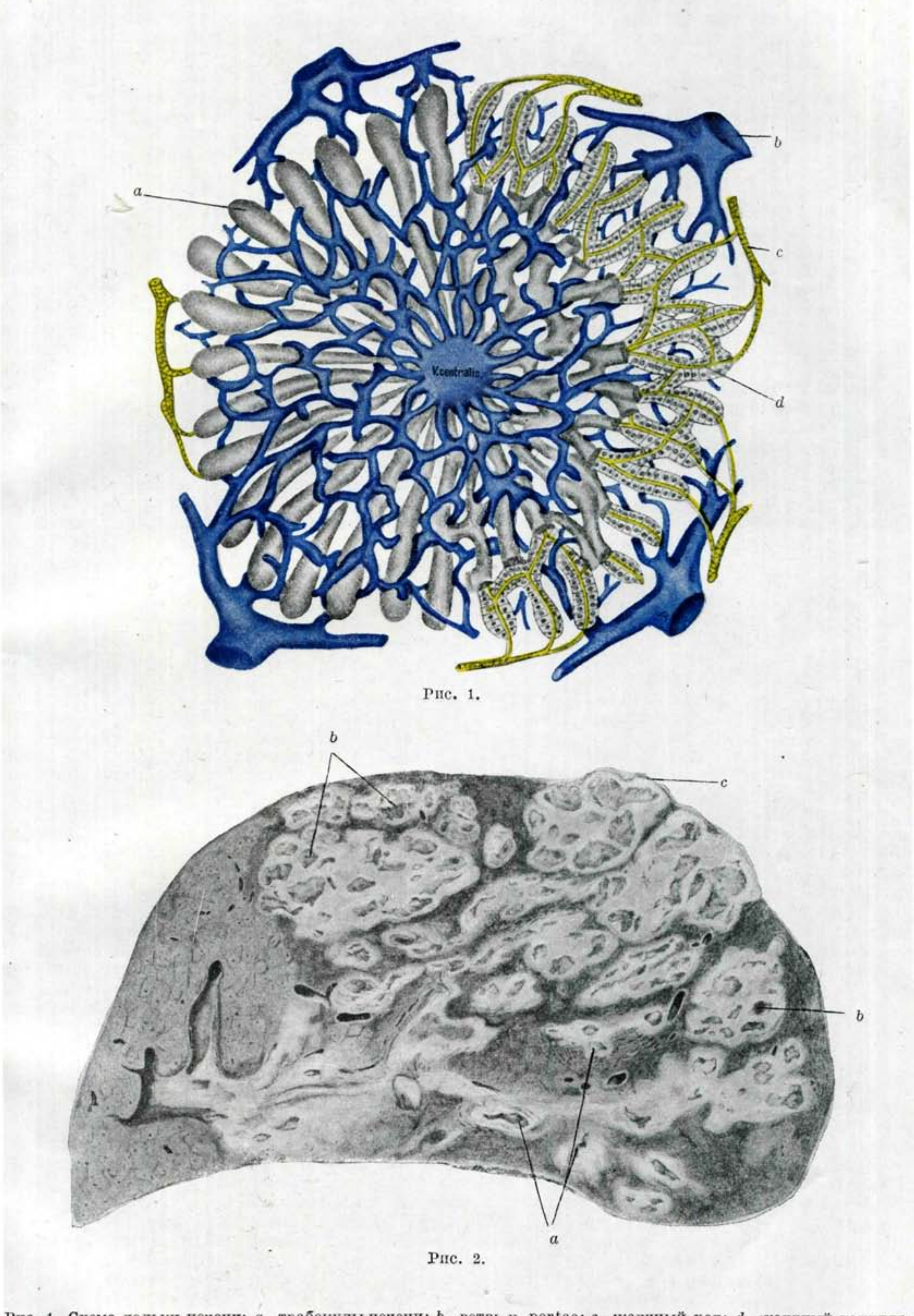


Рис. 1. Схема дольки печени: *a*—трабекулы печени; *b*—ветвь v. portae; *c*—желчный ход; *d*—желчный капиляр (по Rauber'у). Рис. 2. Гнойный тромбофлебит (*a*) и абсцесы печени (*b*), частично выходящие под капсулу (*c*).

их печоночных клеток. Благодаря этой уплотненности составляющей их протоплазмы иногда удается отпрепарировать эти капиляры. На периферии дольки желчные капиляры впадают в тонкие веточки междольковых протоков. Эти переходные участки носят название каналов Геринга (Hering). Здесь желчный капиляр прямо продолжается в желчный проток, но ограничивающие первый крупные печоночные клетки сразу прерываются и замещаются мелкими клетками эпителия протока. При этом вокруг желчного протока появляется коллагеновая соединительная ткань, отсутствующая вокруг печоночных клеток. Эпителий желчных протоков низкий кубический. Мелкие желчные протоки, анастомозируя, образуют сетку вокруг v. interlobularis; затем, увеличиваясь в диаметре, они собираются по направлению к воротам печени. По мере увеличения калибра протока его эпителий становится все более высоким, переходя из кубического в цилиндрический (см. *Желчный пузырь*).

Кровеносные капиляры внутри долек (называемые часто печоночными синусоидами), густо анастомозируя между собой, дают, как показано выше, сеть между v. interlobularis и v. centralis, образуя т. о. так наз. «чудную сеть». Т. к. все эти венозные синусоиды исходят от vv. interlobulares и идут к v. centralis, то общее их расположение оказывается радиальным. Тончайшие веточки a. hepaticae изливаются в вышеуказанные синусоиды на периферии дольки. Кровеносные синусоиды дольки выстланы клетками двух сортов. Одни из них имеют небольшое ядро, которое настолько плотно, что в нем нельзя рассмотреть какой-либо структуры. Их протоплазма вытянута в тонкий слой вдоль синусоида. Клеточные границы в стенках печоночных синусоидов обнаружить не удается. Клетки второго тина богаты протоплазмой, которая часто вытягивается в длинные отростки, направленные во все стороны, если на эти клетки смотреть с поверхности; рассматриваемые же сбоку они веретеновидны. Благодаря своим отросткам клетки эти получили название звездчатых клеток (Купферовских). Вследствие наличия этих отростков Купферовские клетки несколько выступают в просвет венозного синусоида и омываются кровью со всех сторон. Ядра Купферовских клеток крупные, светлые, с небольшим ядрышком. Протоплазма этих клеток часто содержит зернышки зеленого пигмента, а также эритроциты в разных стадиях переваривания и гранулы гемосидерина. Купферовские клетки, обладая резко выраженной способностью к фагоцитозу и к накоплению витальных коллоидных красок и частиц тонких взвесей в зернистой форме, принадлежат к рет.-энд. системе, составляя ретикуло-эндотелиальный аппарат печени. Эти Купферовские клетки могут освобождаться от своих связей и в виде свободных амебоидных клеток вступают в ток крови, образуя макрофаги или свободные гистиоциты. Наблюдаемые нередко под микроскопом различия в клетках стенок синусоидов являются выражением различного фнкц. состояния. При введении животному литиевого кармина или трипановой синьки Купферовские клетки накопляют большие количества этих красок в форме зерен, а индиферентные клетки не обнаруживают способности к накоплению этих красок. При инъекции же туши частички последней отлагаются в клетках обоих родов, указывая этим их родство между собой. Кроме того они связаны многочисленными переходными формами. Стенка печоночного синусоида представляет собой непрерывную мембрану, сохраняя с эмбрионального периода свое синцитиальное строение. Купферовские клетки являются повидимому наиболее активными элементами рет.-энд. системы, так как они первые во всем организме обнаруживают захватывание введенных в организм инородных веществ, и уже после них эти вещества начинают накопляться в прочих элементах рет.-энд. системы.

Соединительная ткань П. Выше было указано, что соединительная ткань, сопровождая ветви v. portae, заходит в промежутки между дольками. Эта перипортальная (т. к. она окружает ветви v. portae) плотная соединительная ткань непосредственно продолжается в густую сеть ретикулярных (аргирофильных) волокон, окружающих внутридольковые капиляры—синусоиды. Из этих аргирофильных волокон более крупные идут вдоль синусоида, а более тонкие образуют между ними густую сеть (см. *Волокнистые решотки*). Эта сеть ретикулярных волокон поддерживает ткань дольки. Ретикулярные волокна и клетки стенки синусоида (Купферовские и индиферентные) образуют сплошную стенку синусоида без всяких щелей и отверстий.—Лимфатические пространства и сосуды. Согласно нек-рым определениям от трети до половины всей лимфы тела образуется в П. Однако лимф. сосуды обнаружены лишь в междольковой соединительной ткани вдоль сосудов. Внутри долек лимф. капиляров не найдено. Нек-рые авторы допускают существование лишь лимфатич. щелей между стенкой синусоидов и печоночными клетками, правда, не обнаруживаемых употреблявшимися до сих пор методами. Т. о. по существу мы не в состоянии определить точное место образования лимфы в П. и ее способ выхода в перипортальные лифм. сосуды. Эти последние, сливаясь, образуют сеть глубоких сосудов, vasa profunda. Вторая сеть, vasa superficialia, располагается непосредственно под серозной оболочкой. Особенностью лимфы, оттекающей от П., является обильное содержание в ней белка.

Культивирование печоночной ткани in vitro до наст. времени удавалось только при эксплянтации эмбриональной П. (цыпленок на 8—16-м дне насиживания). Согласно наблюдениям Линча (Lynch) рост идет мембранозный, эпителиальной мембраной, образованной полигональными клетками. Митохондрии печоночных клеток в условиях тканевых культур велики и зернисты. В культурах печени в клетках наблюдаются митозы (Levi). Помимо печоночных клеток растут также соединительнотканные элементы и эпителий желчных протоков. Нордман (Nordmann) показал, что печоночные клетки и в условиях тканевой культуры сохраняют способность накоплять гликоген, следовательно остаются специфически диференцированными. Особенный интерес представляют наблюдения Должанского, который показал, что в культивируемых in vitro печоночных клетках происходит желчеобразование. При этом желчеобразование идет только в таких культурах,

где одновременно с эпителиальными клетками растут мезенхимальные элементы. В чистых культурах эпителия П. желчеобразования не происходит.—Беневоленская наблюдала кроветворение в П. in vitro, культивируя в тканевой культуре печень человеческого зародыша в возрасте 1—3 месяцев, причем рост мезенхимы и ее гемопоэтические превращения оказались более интенсивными, чем рост печоночного эпителия. Гематопоэз in vitro идет по той же схеме, как и в организме.

Методы гистологического исследования П. Методы инъекции желчных протоков. а) Общее исследование. Для целей общего обзора структуры П. годны любые общеупотребительные в микроскоп. технике методы. Для фиксации рекомендуется в особенности сулема и сулемовые смеси (насыщенный раствор сулемы+5% Ac. acet. glac.; насыщенный раствор сулемы—3 части+формалин—1 часть; жидкость Ценкера с формалином), а также формалин. Окраска после этих фиксаций допустима любая, даже обычная окраска гематоксилином с эозином дает сносные результаты. Особенно следует рекомендовать после сулемовых фиксаций окраску по Маллори, преимущественно ее модификацию «Azanfärbung». Эта окраска очень хорошо выявляет помимо железистого эпителия и соединительную ткань, а также на тонких срезах дает и ретикулярные волокна. б) Жир. Фиксация формалином, срезы на замораживающем микротоме, окраска суданом III по Чиаччо. в) Гликоген. Фиксация абсол. алкоголем или жидкостью Карнуа, заливка в целлоидин, окраска кармином по Бесту, а также иодная проба на гликоген. г) Хондриом. Фиксация и окраска обычными способами. д) Купферовские клетки обнаруживаются после введения субкутанно или интравенозно литиевого кармина, трипановой синьки, колларгола, туши и пр. Лучше пользоваться литиевым кармином, после введения к-рого П. фиксируется сулемой или формалином, заливается в целлоидин или целлоидин-парафин и на срезах ядра докрашиваются гематоксилином. Дозировка литиевого кармина зависит от веса и размеров подопытного животного (напр. для кролика 10—15 *см*^{3}, для крысы—2,5—3 *см*^{3}; 5—6 дней ежедневно по одной инъекции). е) Кровеносные сосуды обнаруживаются инъекцией через vena portae (при перевязке venae cavae inf.), а также через vv. hepaticae или через a. hepatica. ж) Ретикулярные волокна лучше всего выявляются путем импрегнации серебром по Бельшовскому. з) Желчные капиляры можно выявить инъекцией, импрегнацией и окраской. Инъекция желчных капиляров производится окрашенными жидкими массами (рекомендуется концентрированный водный раствор берлинской лазури) через d. hepaticus или d. choledochus. В последнем случае краска сперва заполняет желчный пузырь, а оттуда через ductus hepaticus входит в П. У травоядных (напр. кролик) инъекция удается легче. Инъекцию проводят осторожно до того момента, пока краска не выступит на поверхность П. Лучше удается физиологическая инъекция по Хржонщевскому. Инъицируют в v. jugularis ext. насыщенный водный раствор индиго-кармина (собаке 50 *см*^{3}, кошке 30 *см*^{3}, кролику 20 *см*^{3}) три раза в течение $1^1/_2$ часов или концентрированный раствор индигосернокислого натрия по 15—20 *см*^{3} каждые 10 минут (для собаки). Затем животное убивается, и небольшие куски П. фиксируются абсол. алкоголем, либо же вся П. инъицируется абсол. алкоголем через аорту. На срезах желчные капиляры оказываются заполненными индиго-кармином, к-рый выделен в них печоночными клетками из кровеносных и лимф. сосудов.—Импрегнация желчных капиляров производится следующим образом: кусочки свежей печени помещаются в смесь: 3%-ный раствор $K_2Cr_2O_7$—4 части, 1%-ный раствор OsO_4—1 часть, на трое суток, меняя жидкость каждые сутки. Отсюда на 24—48 часов в $^3/_4$%-ный раствор $AgNO_3$. Затем кусочки обмываются дестилир. водой, быстро уплотняются в спиртах и режутся. Желчные капиляры оказываются черными. Что касается окраски желчных капиляров, то она сложна, непостоянна и удается с трудом. **Б. Алешин.**

III. Нормальная физиология печени.

Хотя функции П. изучены далеко не полностью, но и то, что уже известно, свидетельствует о деятельном участии П. в большинстве важнейших хим. процессов в организме. Ни обмен углеводов ни обмен белков, жиров и жироподобных веществ и нек-рых солей не обходится без определенного незаменимого участия П. Методика. Экспериментальная физиология применила к изучению физиол. деятельности П. три метода: 1) метод перфузии, 2) Экковский метод и метод эксцизии и 3) ангиостомический метод. Перфузионный метод в отношении П. представляет ту особенность, что промывная жидкость вводится не в артерию, как это обычно делается, а в воротную вену, т. к. и в естественных условиях всасываемые из кишечника вещества поступают в П. этим путем.—Метод эксцизии П. у собак тоже отличается от обычного метода эксцизии органов. Для того, чтобы собака могла жить несколько часов после операции, держа себя так, как обычно держит себя собака в первые часы после операции, необходимы три операции, которые следуют друг за другом через промежутки в две-три недели. Первая операция начинается так же, как Экковская операция, т. е. делается анастомоз между воротной и полой венами, кончается же она иначе: перевязывается не воротная вена, а полая в промежутке между анастомозом и местом впадения в нее ствола почечной вены. Вследствие такой операции происходит отведение крови из нижней полой вены в воротную. В результате этой операции создается колятеральное кровообращение; когда последнее уже вполне установилось и компенсировало вызванное нарушение течения крови, делается вторая операция, которая состоит в перевязке воротной вены в месте вступления ее в П. В результате этой второй операции кровь из обеих крупных вен—полой и воротной—отводится в колятерали. Затем следует третий оперативный сеанс, в к-ром производится эксцизия П.

Перфузионный и эксцизионный методы являются методами вспомогательными. Первый может показать, что способна делать П., когда совершенно прерваны все анат. связи между ней и организмом. Второй метод дает представление о том, какие изменения наступают

в организме при полном удалении П. Ни тот ни другой метод не могут дать полного представления о том, какие функции выполняет П. при нормальных анат.-физиол. условиях. Экковская операция, при к-рой кровь из воротной вены отводится в полую вену, может давать нек-рые указания на счет функций П., но указания эти не могут иметь исчерпывающего значения, потому что во-первых при Экковской операции оставляется печоночная артерия, через к-рую нек-рые вещества все-таки проникают в П., а во-вторых сальник, к-рый прирастает к П., тоже в значительной мере компенсирует дефект воротного кровообращения в П. От всех этих упреков свободен третий метод—а н г и о с т о м и ч е с к и й. В отношении П. ангиостомический метод применяется след. обр.: накладываются две канюли—одна на воротную вену близ места бифуркации, а другая—на печоночную вену. Из сопоставления состава крови этих вен в точности учитывается фнкц. деятельность П. в каждом из изучаемых случаев. Если перфузионный и экспизионный методы еще могут дать в некоторых случаях представление о статике процессов П., то динамику этих процессов, течение их во времени, может показать только метод ангиостомический.

У г л е в о д н ы й о б м е н. Из всех органов П. представляется самой богатой по содержанию гликогена. Способность образовывать и накапливать гликоген имеется уже у новорожденного ребенка. Главным источником последнего в П. является сахар, всасываемый из пищи кишечником. Первые несколько грамм сахара, всасывающиеся из кишечника, проходят через П. свободно, почти не задерживаясь ею. Вследствие этого концентрация сахара в крови поднимается. Гипергликемическая кровь возбуждает центр блуждающего нерва, к-рый дает импульс поджелудочной железе, начинающей в ответ на раздражение выделять инсулин. Появление последнего в крови ведет к отложению сахара в П. в виде гликогена. В дальнейшие периоды пищеварения П. задерживает в среднем $^3/_4$ проходящего через нее сахара, который повидимому целиком переходит в гликоген. Понятно, что содержание гликогена в П. находится в сильной зависимости от содержания углеводов в пище. После обильной углеводной трапезы содержание гликогена в П. может достигнуть 16—18% веса этого органа, обычно же его содержание не превышает 4%. У лягушки можно иногда найти в десять раз больший процент. На содержание гликогена в печени у растущего организма особенно влияет содержание белка в пище (опыты Schiff'a на щенках). При введении пищи, богатой белком (и при условии ограничения введения воды), печень становится бедной гликогеном; при длительном введении белковой пищи начинается жировая инфильтрация П. Приблизительно такие же данные найдены Розенбаумом (Rosenbaum) у грудных детей при острой потере воды.

Кроме пищи на содержание гликогена в П. влияет также работа. Во время усиленной работы содержание гликогена в печени может спуститься до своего минимума. Голодание вместе с усиленной мышечной работой может почти совершенно лишить П. гликогена. Для того, чтобы совершенно лишить П. собаки гликогена, заставляют ее голодать, а затем отравляют флоридзином. Выработка гликогена в П. происходит не только за счет углеводов. Несомненно, что источником гликогена может служить также белок. Если кормить вываренным мясом собаку, лишенную гликогена предварительным голоданием и флоридзином, то можно в П. этой собаки обнаружить большое количество гликогена (до 7%). Жир тоже может давать начало гликогену П. Главным источником для образования гликогена П. являются углеводы. Среди последних первое место занимают глюкоза и фруктоза. На втором месте стоят галактоза и манноза. Известно, что различные монозы легко переходят друг в друга в организме. Из более сложных сахаров П. может образовать гликоген лишь в том случае, если этот сахар предварительно был расщеплен до моносахаридов. Примером может служить мальтоза, к-рая, будучи введена под кожу, расщепляется под влиянием мальтазы с образованием глюкозы; только небольшая часть мальтозы, ускользнувшая от действия энзима, выделяется наружу с мочой. Такие дисахариды, как тростниковый или молочный сахар, к-рые расщепляются в организме лишь в кишечном тракте, выделяются целиком с мочой, если они были введены в организм парентерально. Судя по опытам на переживающей печени, имеется целый ряд веществ, к-рые ведут к отложению гликогена П.

Б е л к о в ы й о б м е н. Ч у ж е р о д н ы й б е л о к. Всякого рода чужеродные вещества, проходя через кровеносную систему П., задерживаются в последней на некоторое время. Повидимому в связи с этой особенностью стоит задержка в П. чужеродных белков, так или иначе попавших в кровеносную систему. Они могут попасть из кишечника, особенно в случаях образования в нем язв, или же парентеральным путем. О т н о ш е н и е П. к а м и н о к и с л о т а м. Влияние печени на белковый обмен не ограничивается одной задержкой чужеродных белков. П. влияет на все белковые дериваты, проходящие через ее кровяное русло, независимо от того, попадают ли они из кишечника при переваривании и всасывании белков или же парентеральным путем.—О б р а з о в а н и е м о ч е в и н ы—см. *Мочевина*.—Ж е л ч е о б р а з о в а н и е составляет специфическую функцию П. Количество желчи, вырабатываемое П., довольно значительно. У собаки П. вырабатывает за сутки в зависимости от пищи от 3 до 36 *г* желчи на 1 *кг* веса. У человека трудно определить количество выделяемой желчи с такой точностью, как у животных. Принимают, что количество желчи, выделяющейся у человека за сутки, колеблется в пределах от $^1/_2$ до 1 *л*. Т. к. П. как орган, вырабатывающий желчь, выступает в роли пищеварительной железы, то соответствующая функция ее должна меняться в зависимости от пищи. При голодании плотная часть желчи представляется уменьшенной в своей абсолютной величине. Во время пищеварения эта величина возрастает. При углеводной пище максимум выделения приходится на 2-й и 3-й часы пищеварения; при белковой—на 3—4-й часы и при жировой пище—на 5-й, 6-й и 7-й часы. Не только характер кривой выделения желчи зависит от рода пищи, но и общее количество изливающейся желчи. Больше всего изливается желчи на жир, меньше на белки и еще меньше на углеводы. Ж и р о в о й о б м е н. По новей-

шим изысканиям С. В. Недзведского на ангиостомированных собаках П. задерживает меньше жиров, чем другие органы. Тем не менее, судя по опытам Н. Л. Стоцик, сделанным опять-таки на ангиостомированных собаках с переливанием крови, надо думать, что в П. имеется жировое депо, из к-рого выделяется жир под влиянием раздражения, вызываемого перелитой кровью. Наконец на П. указывается как на место, где происходит переработка жиров в углеводы. Что переход в организме жиров в углеводы действительно имеет место, это в настоящее время может считаться прочно установленным.—Л и п о и д н ы й о б м е н. Если подвергнуть анализу кровь, притекающую к П. по воротной вене и оттекающую от нее по печоночной вене на лецитин (по фосфору), то легко убедиться, что кровь, протекающая через П., обогащается лецитинами. Печоночная вена богаче липоидным фосфором, чем все прочие вены. Отсюда позволительно сделать вывод, что лецитины вырабатываются П.—Ф е р м е н т ы. Все сказанное о сложных метаболических процессах, разыгрывающихся в П., предполагает конечно наличие в П. большого количества ферментов. И действительно, в П. найдены каталаза, оксидазы, альдегидазы, карбоксилазы, гидролитические ферменты разного рода (протеазы, амилаза, липазы, нуклеазы), дезамидазы и наконец ферменты, образующие мочевую кислоту и разрушающие ее.

О б е з в р е ж и в а ю щ е е д е й с т в и е П. Обезвреживающее действие П. сказывается уже в зародышевом стадии развития (Charrin); из опытов Петру с алкалоидами можно заключить, что П. ребенка обладает большей способностью связывать яды, чем П. взрослого. Вещества, ядовитые для организма, обезвреживаются несколькими способами. 1. Посредством окисления или восстановления, или гидролиза, дезаминирования, декарбоксилирования, дезалкилирования (в большинстве случаев при помощи ферментов). 2. Посредством синтезирования с серной, глюкуроновой, аминоуксусной, карбаминовой к-тами или через метилирование либо сульфгидрирование (и в этих процессах б. ч. участвуют ферменты). 3. Вещество просто откладывается в виде депо. Среди реакций разрушения в П. ядовитых веществ наиболее частой является реакция окисления. Полному окислению подвергаются в печени алифатические алкоголи и альдегиды; бензол окисляется в муконовую кислоту, причем промежуточными продуктами реакции являются бренцкатехин и ортохинин. При всех этих окислительных процессах играет значительную роль глютатион, который содержится в П. в большом количестве. Найдено, что содержание глютатиона в П. колеблется между 0,22% и 0,35%. Окислительная деятельность П. сказывается и в том, что в печоночной вене содержится окисленной серы на 7—8% больше, чем в воротной вене. При заболеваниях П. окислительная ее деятельность падает, и поэтому напр. при цирозах периферическая кровь представляется обогащенной неокисленной серой (тиемия). Обезвреживание растительных алкалоидов в П. покоится отчасти также на процессе окисления. Сначала происходит отложение их в П., а затем окисление. Это доказано опытами на переживающей П. разных теплокровных при проведении через нее таких ядов, как кураре, никотин, аконитин, мускарин, дигиталиин, атропин, стрихнин, рицин, пикротоксин, фенол, алкоголь и адреналин. Что яды при прохождении через П. подвергаются разрушению можно судить уже по тому, что большинство алкалоидов при этом теряет половину своей ядовитости. Некоторые авторы получали различный эффект от одного и того же яда в зависимости от того, вводился ли яд животному в периферическую вену или прямо в воротную вену. Напр. для сернокислого атропина смертельная доза при впрыскивании в периферическую вену равна 0,041, а при впрыскивании в воротную вену—0,192, т. е. почти в 5 раз больше. Прямой хим. анализ показал, что окисление представляет собой лишь один из видов деградации фармакол. средств, что некоторые из них подвергаются, как указано выше, восстановлению, гидролизу, дегидрированию, дезаминированию, декарбоксилированию и т. д. П. богаче всех прочих органов ферментами всякого рода, и поэтому неудивительно, что она-то и является центральным органом разрушения различных фармакол. средств. Многие яды обезвреживаются через спаривание их с серной или глюкуроновой к-той, карбаминовой или уксусной к-той. Обезвреживающее действие П. в отношении микробов сказывается не во всех случаях. Если вводить кроликам или морским свинкам бацилы сибирской язвы или золотистый стрептококк в периферическую вену, то животные эти всегда погибают от бактериемии, при введении же данных микробов в воротную вену животные в громадном большинстве случаев остаются в живых. Обратные отношения получаются применительно к стрептококку.—Принимают далее, что П. является центральным местом образования разного рода иммунных тел, как напр. алексинов, аглютининов, преципитинов, опсонинов и т. п. В этом отношении большую роль играет рет.-энд. ткань.

В отношении неорганических веществ П. точно так же обнаруживает задерживающее действие. В то время как натронные и калийные соли проходят через П. совершенно беспрепятственно, соли тяжелых металлов в ней в большей или меньшей степени задерживаются. Так, молочнокислое железо в три раза менее ядовито при введении в воротную вену, чем при введении в общий ток крови. Альбуминат меди теряет половину своей ядовитости при прохождении через П. Ртутные, свинцовые и мышьяковые соли удерживаются П. весьма прочно, в то время как магниевые, серебряные и цинковые соли довольно скоро выделяются из П. с желчью. Мышьяковые соли удерживаются П. прочно, но не надолго. При впрыскивании сальварсана мышьяк откладывается в П., но спустя 4 дня в селезенке открывается в 12 раз больше мышьяка, чем в П. Если металл введен в кровь в виде коллоидального раствора, то бо́льшая его масса откладывается в рет.-энд. ткани П.—Для экспериментальной патологии П. имеет большое значение отношение П. к толуилендиамину и гидразинам. Поскольку дело касается толуилендиамина, нужно различать два эффекта: гемолитический и иктерогенный. Особенность толуилендиамина та, что он обладает весьма сильным токсическим действием на печоночные клетки, так что, будучи введен в воротную вену, он действует сильнее, чем при введении в периферический сосуд, как это

имеет место при фосфоре, при гидразинах. Полагают, что во всех этих случаях впрыснутое вещество образует с ингредиентами печоночных клеток ядовитые хим. соединения. Обезвреживающую деятельность П. связывают не с функцией массы печоночных клеток, а с рет.-энд. группой клеток, особенно с Купферовскими звездчатыми клетками. Вещества, скопленные в рет.-энд. системе, имеют в дальнейшем различную судьбу: билирубин переходит в желчь; холестерин и желчные к-ты точно так же целиком выделяются из П.; тяжелые металлы остаются лежать в звездчатых клетках довольно долгое время и затем мало-по-малу переводятся в кровеносную систему, откуда постепенно выделяются кишечником или почками. Нек-рые авторы указывают также на роль, к-рую могут играть при распределении разных веществ в П. концевые капиляры, снабженные циркулярными мышечными волокнами. Сокращение этих веточек помогает П. удалять из застоявшейся крови ядовитые вещества.

Обезвреживая кровь, извлекая из нее чужеродные элементы, извлекая и перерабатывая избытки нормальных продуктов метаболизма, П. вполне оправдывает репутацию органа, регулирующего кровяное зеркало. Помимо этого П. по справедливости считается элиминирующим органом по отношению к некоторым ядовитым веществам, нек-рым метаболитическим отбросам и клеточным экскретам. В этом отношении П. по своей функции приближается к почке. Принимают, что П. является выделительным органом для дериватов Hb, железа, холестерина, лецитина, слизи, белков, жиров, липоидов, кальция, магния и других минеральных составных частей. Элиминирующую деятельность П. особенно легко проследить на красках. Конгорот, введенный в кровь, захватывается Купферовскими клетками и выделяется полностью с желчью в течение двух часов. Кислые краски вроде вассерблау выделяются с желчью лишь в количестве 7%, а щелочные краски того же ряда совсем не выделяются ни желчью ни мочой. Тетраиодфенолфталеины, применяемые для рентгенографии П., выделяются с желчью более чем на половину, а с мочой всего в количестве 4%. В виду того что нек-рые вещества, всасываемые из кишечника, поступают через воротную вену в П., из нее с желчью опять возвращаются в кишечник, откуда опять могут быть всосаны и перейти в П., и затем снова вернуться в кишечник, можно было бы ожидать, что этот кишечно-печоночный круг будет продолжаться до бесконечности. На самом деле однако это обыкновенно не имеет места, т. к. данные вещества при прохождении через П. химически изменяются и становятся менее растворимыми. В качестве примера можно было бы привести билирубин, который вследствие перехода в уробилин становится труднее всасываемым из кишечника. То же случается с холестерином при переходе его в копростерин, со многими органическими веществами при спаривании с серной к-той, легко всасываемыми двухвалентными соединениями железа при переходе их в трехвалентные соединения и т. п.

В отношении детской П. следует отметить ее связь с кроветворением. В зародышевом периоде жизни печень является главным очагом гемопоэза; но уже с 5-го месяца внутриутробной жизни эта функция П. отпадает; тем не менее у ребенка раннего возраста в зависимости от разнообразных пат. причин в П. снова развиваются очаги кроветворения. Наряду с мышцами печень представляет собой обширный резервуар для воды. Следует упомянуть и о роли П. в распределении крови у маленького ребенка: недавние работы Маутнера (Mautner) и др. указывают на существование в венозном клапанном аппарате механизма, подчиненного симпатической нервной системе и регулирующего кровенаполнение П.

Е. Лондон.

IV. Патологическая физиология печени.

Патофизиология П. развивалась путем клин. наблюдений, а также путем эксперимента на животных. Одним из основных опытов при этом является удаление П. (см. выше—нормальная физиология П.). Значение экспериментов на животном должно быть очень сильно ограничено потому, что полученные при этих экспериментах результаты не могут быть перенесены на человека без критической переработки этих результатов в соответствии с клин. фактами, клиника же нередко, даже при далеко зашедших пат. состояниях П., не выявляет особых отклонений ее функции, что нужно объяснить усиленной компенсаторной функцией и усиленной регенерацией печени, в силу которых небольшая сравнительно часть П. может взять на себя функцию всей П. Этим и объясняется то, что современная патофизиология П. является по преимуществу патофизиологией очень тяжелых нарушений П. Нужно упомянуть еще о методе изолированной печени, разработанном особенно школой Эмбдена (Embden), но понятно, что результаты этого метода должны быть использованы для выяснения вопросов патофизиологии П. у человека с еще большей осторожностью, т. к. здесь П. берется совершенно изолированной от организма, от влияния его нервной системы и процессов обмена во всем организме.

1. Патология П. и нарушение углеводного обмена. Во всяком нарушении углеводного обмена функция П. играет существенную роль, и в основном эта функция определяется т. н. гликогенизацией П., т. е. процессом образования и накопления в ней гликогена. Значение гликогенизации П. для углеводного обмена выявилось особенно рельефно изучением беспечоночных животных. Манн (Mann) и Магат (Magath) показали, что удаление П. приводит к сильнейшему нарушению углеводного обмена, к-рое заключается в резком падении сахара крови. Это явление было неоднократно отмечено и раньше, но этот процесс не мог быть так тщательно изучен предыдущими исследователями, потому что собаки после удаления П., слишком быстро погибали. Манн и Магат установили, что после удаления печени через 3—8 часов хорошего состояния наступали обыкновенно внезапно тяжелые явления: мышечная слабость, угасание рефлексов, сонливость. К этому периоду, длящемуся около часа, сахар крови достигал обыкновенно 0,05%, иногда 0,06%, часто 0,04% вместо нормы в 0,08—0,11%. В дальнейшем рефлексы внезапно восстанавливаются, даже повышаются, после чего наступают судороги, и животное быстро погибает. Ко времени судорог сахар крови обыкновенно не превышал 0,03%. Манн и Магат

отметили т. о. отчетливый параллелизм между изменением количества сахара крови и изменением общего состояния и показали (что особенно важно), что вышеописанные тяжелые явления могли быть совершенно предотвращены внутривенным вливанием глюкозы; глюкоза, введенная даже во время судорог, спасала животное. Повторными вливаниями глюкозы им удавалось сохранять жизнь собаки в довольно удовлетворительном состоянии до 34 часов. Т. о. было окончательно доказано, что при отсутствии П. не может долго поддерживаться сахар в крови на достаточном уровне, т. к. гликогеновый запас, имеющийся в других тканях, гл. обр. в мышцах, быстро истощается, а из других продуктов (белков, жиров и их дериватов) гликоген, а следовательно и сахар, может образоваться повидимому только в П. Было с очевидностью установлено, что резкое падение сахара крови является ближайшей причиной смерти беспечоночной собаки. Подобное же состояние углеводного обмена было еще раньше до Манна и Магата экспериментально вызвано Фишлером (Fischler), но иным путем. Подвергая собак с Экковской фистулой длительному голоданию и впрыскивая им флоридзин, Фишлер наблюдал у них тяжелую интоксикацию, ведущую к гибели. Эту интоксикацию Фишлер назвал гликопривной интоксикацией, так как отметил при ней резкое падение сахара крови. У собак с Экковской фистулой уменьшается содержание гликогена в П.; под влиянием же длительного голодания и флоридзина гликоген полностью исчезает из печени, что и приводит к падению сахара крови. Т. о. очень резкое уменьшение гликогена П. приводит к такому падению сахара крови и тканей, при к-ром жизнь животного невозможна. У человека при заболеваниях П. дело обычно не доходит повидимому до такого резкого уменьшения гликогена П., которое повлекло бы катастрофическое падение сахара крови. Такая гипогликемия у человека стала известна лишь за последнее время как следствие гиперинсулинизации, но механизм инсулиновой гипогликемии другой (см. *Инсулин*).

Нарушения гликогенизации крови играют значительную роль в механизме гипергликемий и с ними связанных гликозурий. Со стороны печени гипергликемия и связанная с ней гликозурия может быть обусловлена двумя механизмами. Первый механизм сводится к повышению функции печоночной клетки в смысле превращения гликогена в глюкозу с переходом ее в кровь; при этом гликоген П. уменьшается или даже исчезает. Второй же механизм заключается в недостаточной функции П. в смысле нарушения способности печоночной клетки фиксировать гликоген, что также ведет к уменьшению гликогена П. В эксперименте на лабораторных животных гликозурия может быть вызвана введением с кровью воротной вены разведенного раствора какой-нибудь к-ты, алкоголем, эфиром; здесь участвует первый механизм, т. е. повышенный гликогенолиз (Roger). Тот же механизм участвует в гликозурии, наступающей под влиянием интоксикации хлороформом, окисью углерода, стрихнином. Повышенным гликогенолизом объясняется также гликозурия адреналиновая и гликозурия, наблюдающаяся иногда при Базедова б-ни. Наконец тот же механизм лежит в основе гликозурии, наступающей после Клод-Бернаровского сахарного укола и вероятно и тех гликозурий, к-рые нередко наблюдаются при различных поражениях нервной системы: мозговых кровоизлияниях, опухолях мозга, рассеянном склерозе и др.—К гликозуриям, обусловленным нарушением фиксации сахара в П., надо отнести те алиментарные гликозурии, к-рые наблюдаются иногда при цирозах П., тяжелых желтухах, жировой дегенерации и амилоиде П. Однако следует указать, что пищевой гликозурии может и не быть даже при далеко зашедших поражениях П.; объяснение этому факту надо искать, как уже упомянуто, в очень сильно развитой компенсаторной и регенеративной способности печоночной паренхимы, почему при сохранении даже незначительной части паренхимы П. могут долго отсутствовать явления недостаточности. Поэтому за последнее время стали обращать внимание не столько на гликозурию, сколько на характер кривой алиментарной гипергликемии, пытаясь в ней искать отражение патологического состояния П. (см. функциональное исследование П.).

Содержание гликогена П. уменьшается при очень многих условиях. Уже выше указывалось, что голод ведет к уменьшению гликогенового запаса П. Существующие эксперименты на собаках показывают, что степень уменьшения гликогена П. под влиянием голода очень варьирует у разных животных (Pflüger, Junkersdorf). Михайлеско (Michailesco) мог показать, что печень собаки совершенно лишается гликогена к тому моменту, когда голодающая собака потеряла 40% веса. К уменьшению гликогена П. ведет мышечная работа. Что касается влияния различных заболеваний на гликоген П., то уменьшение гликогена наступает при всех заболеваниях П., сопровождающихся поражением печоночной паренхимы, при тяжелых формах диабета, при длительном tbc, эклямпсии беременных. Роже отмечает, что после инъекции кроликам культуры сибирской язвы, стрептококков наступало уменьшение гликогена печени, но лишь тогда, когда начинались тяжелые явления общей интоксикации. Экспериментально можно добиться исчезания гликогена П. перерезкой блуждающего нерва на шее (Кл. Бернар), перевязкой печоночной артерии, d. choledochi, отравлением мышьяком, фосфором, кураре, стрихнином. Для восстановления гликогенового запаса П. самое большое значение имеет питание, причем лучше всего гликоген П. восстанавливается под влиянием смешанной пищи, в к-рой преобладающее место занимают углеводы, но имеется минимум и белков и жиров. Придавая огромное значение поддержанию на достаточном уровне гликогенового запаса П., Фишлер такую пищу называет щадящей диетой для б-ных с поражением П.—Способность П. превращать левулезу и галактозу в гликоген страдает при пат. условиях в значительно меньшей степени в отношении глюкозы, чем в отношении других моносахаридов. Как показали клинические (Strauss, Bauer и др.) и экспериментальные исследования понижение этой способности П. в отношении левулезы и галактозы особенно легко появляется при различных поражениях П. (см. функциональная диагностика П.). Кроме соответствующего питания можно усилить отложение сахара в П. с помощью инсулина. Под влиянием инъекции инсулина, особенно при одновре-

менном введении глюкозы, наблюдалось (Macleod) обильное откладывание гликогена в П. собаки, лишенной поджелудочной железы; Кори (Cori) показал, что и одна дача инсулина (без сахара) способствует накоплению гликогена. На этом основании за последнее время стали нередко с терап. целью прибегать к инсулину при заболеваниях П.

2. Патология П. и нарушения белкового обмена. Из нарушений белкового обмена при пат. состоянии П. главным является т. н. мясная интоксикация, изменение обмена мочевины, аминокислот и мочевой кислоты. Павлов и его сотрудники, давая мясо собаке с Экковской фистулой, наблюдали клин. картину, описанную ими под названием мясной интоксикации. Эта картина сводится гл. обр. к резкому понижению аппетита, уменьшению подвижности животного, атаксии передних конечностей, амаврозу, понижению кожной чувствительности и наконец судорогам и коматозному состоянию. В этом тяжелом состоянии собака нередко погибала. Если нек-рые авторы оспаривали самый факт мясной интоксикации, то подавляющее большинство экспериментаторов подтвердило этот факт, причем Фишлер указал на то, что мясная интоксикация вызывается как правило лишь при даче Экковским собакам значительного количества мяса. Фишлер установил также параллелизм между тяжестью интоксикации и количеством съеденного собакой мяса. Патогенез мясной интоксикации еще окончательно не выяснен. Наблюдая при мясной интоксикации у собак увеличенное выделение мочой аммиака, школа Павлова ставила это в связь с образованием карбаминовокислого аммония, к-рому и приписывала причинную роль в мясной интоксикации тем более, что внутривенное введение собакам карбаминовокислого аммония вызывало клин. картину, напоминающую мясную интоксикацию. Но вскоре Павлов и его сотрудники отказались от этой теории. Фишлер, опираясь на установленный лабораторией Павлова факт увеличенного выделения аммиака и на ряд других данных, выдвинул для объяснения мясной интоксикации теорию алкалеза, показав, что дача к-ты быстро восстанавливает хорошее состояние собаки и что одновременный прием мяса и к-ты даже предотвращает у Экковской собаки наступление мясной интоксикации.

В еще до сих пор не вполне законченную дискуссию о том, является ли П. единственным местом образования мочевины, эксперименты Манна и Магата с удалением П. внесли много ясности. После удаления П. всегда наступает уменьшение мочевины крови; степень уменьшения зависит от деятельности почек; роль П. подчеркивается еще тем, что то увеличение мочевины крови, к-рое наступает после двусторонней нефректомии, прекращается после удаления П. На этом основании Манн и Магат пришли к выводу, что после удаления П. прекращается продукция мочевины. Естественно поэтому думать, что при поражении П. может наступить уменьшение выделения мочевины с мочой. И действительно, еще Фрерихс (Frerichs) отметил уменьшенное выделение мочой мочевины при острой желтой атрофии печени. Шарко (Charcot) особенно настаивал на том, что уменьшенное выделение мочевины объясняется поражением П. Новейшее исследование также показало, что азот мочевины, который у здорового человека обыкновенно составляет 89—90% всего азота мочи, при острой желтой атрофии может упасть до 52% (Münzer), при цирозах—до 70%(Gumlich), а при фосфорном отравлении—до 44% (Fränkel). Однако экспериментальные исследования показывают, что даже при довольно тяжелой деструкции печоночной паренхимы мочевина мочи может держаться на довольно высоких цифрах (Фишлер), а с другой стороны, мы теперь знаем, что количество мочевины мочи в первую очередь определяется составом пищи. У собак с Экковской фистулой мочевина мочи очень часто не уменьшена, но она тотчас падает, если этих собак заставить голодать (Фишлер). И клиника действительно с несомненностью устанавливает факт резкого уменьшения мочевины мочи при голодании, при пище, бедной белками.

Многие с изменением в обмене мочевины при пат. состояниях П. тесно связывают нарушения обмена аммиака; это пытаются подтвердить тем, что при пат. состояниях П. одновременно с уменьшенным выделением мочевины нередко увеличивается выделение аммиака. На основании исследований Павлова и его сотрудников, а также Шредера (Schröder) и др. нужно думать, что из аммиака синтезируется в П. мочевина; поэтому увеличенное выделение аммиака при пат. состояниях П. связывают с нарушенным синтезом мочевины. Но нужно принять во внимание, что образование мочевины в П. чаще всего происходит в виде двух последовательных процессов: сперва происходит дезаминирование аминокислот, т. е. отщепление от них азота в форме аммиака, а затем синтез мочевины из этого аммиака. Изучение беспечоночных животных показало, что у них резко увеличивается количество аминокислот крови, аммиак же крови изменяется незначительно (Манн и Магат); следовательно до синтеза мочевины здесь процесс не доходит, потому что нарушено расщепление аминокислот, т. е. нарушено их дезаминирование. Если это так, то аммиак при таких условиях и не должен образоваться в П. Действительно, Фишлер у собак во время гликопривной интоксикации находил наряду с уменьшенным выделением мочевины не увеличенное, а уменьшенное выделение аммиака. Поэтому то увеличенное выделение аммиака мочой, которое у нек-рых тяжелых печоночных б-ных (при острой желтой атрофии, в конечных стадиях цирозов, при фосфорном отравлении и др.) наблюдается одновременно с уменьшенным выделением мочевины, не следует ставить в связь с нарушением синтеза мочевины; увеличение аммиака в этих случаях, по крайней мере частично, надо объяснить ацидозом.

Нарушению обмена аминокислот при пат. состояниях П. стали придавать значение со времени работ Фрерихса и его сотрудников, открывших в моче б-ных острой желтой атрофией П. кристаллы аминокислот—лейцина и тирозина. Новейшие исследования установили, что увеличенная аминоацидемия и увеличенная аминоацидурия действительно имеют место (хотя и не всегда) при острой желтой атрофии П., бывают иногда также и при других диффузных заболеваниях П., как цирозы, сифилис П., гнойный холангит, жировая дегенерация, фосфорное отравление, интоксикация хлороформом, грибным ядом (Masuda, Frey, Labbé, Jacoby, Wells) и др.; гиперами-

нацидурию при острой желтой атрофии П. Фрерихс объяснял нарушением синтеза мочевины, предположив, что лейцин и тирозин представляют предварительную ступень в синтезе мочевины. Эта теория встретила существенные возражения. По этой теории должен был бы всегда наблюдаться параллелизм между уменьшением количества мочевины крови и мочи и увеличением в них количества аминокислот, что на самом деле не всегда бывает (Neubauer). С другой стороны, у собак с Экковской фистулой при тяжелой деструкции П., обусловленной перевязкой d. choledochi, не наступает увеличенного выделения аминокислот (Фишлер). Однако несомненно в пользу теории Фрерихса говорят исследования Манна и Магата, установившие резкое нарастание аминокислот крови (с 5 до 12 *мг* %) после удаления П. Эти исследования показали т. о., что в разрушении аминокислот П. играет в организме животного преобладающую роль, поэтому нарушение этой функции можно предполагать при выраженных пат. состояниях П. В то же время необходимо указать, что в связи с учением об аутолизе гипераминацидоз приобретает новое освещение. Еще Сальковский (Salkowski) обнаружил в самоперивариваюшейся П. кристаллы лейцина и тирозина, а работы Гоппе-Зейлера (Hoppe-Seyler) привели много фактов, подкрепляющих взгляд, что гипераминацидоз при острой желтой атрофии П. происходит в результате аутолитического распада заболевшей П. Аутолиз П. характеризуется часто образованием настолько большого количества аминокислот, что они начинают осаждаться (Jacoby), и некоторые исследователи склонны в аутолизе усматривать единственный источник гипераминацидоза при тяжелых заболеваниях П. Несомненно то, что одной из важнейших функций П. является разрушение (дезаминирование) аминокислот, и потому нужно думать, что при нек-рых далеко зашедших диффузных поражениях П. эта функция может оказаться нарушенной, и тогда должен получиться гипераминацидоз. Возможно, что гипераминацидоз возникает в результате комбинации обоих моментов: аутолитического распада П. и выпадения или ослабления аминокислоторазрушающей функции П.; м. б. и непостоянство гипераминацидоза проистекает от того, что оба эти момента в том или ином случае могут быть различно выражены (О. Нейбауер).

Заболевание П. может привести также к нарушению обмена м о ч е в о й к и с л о т ы, т. к. в П. происходит и образование мочевой к-ты и ее разрушение. У собак с Экковской фистулой Павлов и его сотрудники наблюдали временно наступающее увеличение выделения мочой мочевой кислоты; это увеличение рельефно и постоянно выступало при так. наз. мясной интоксикации. Фишлер же регулярно отмечал у собак с Экковской фистулой усиленное выделение мочой мочевой кислоты, в то время как при наложении обратной Экковской фистулы, к-рая, как думает Фишлер, стимулирует функцию П., выделение мочевой к-ты мочой резко уменьшалось, иногда даже вовсе прекращалось. Опыты с переживающей печенью показывают, что в ней имеет место и образование мочевой кислоты, но вышеуказанные исследования заставляют думать, что функция П. в отношении мочевой к-ты больше выражается в разрушении, а не в образовании мочевой к-ты. Это полностью подтвердилось удалением П., к-рое вызывает резкое увеличение количества мочевой к-ты крови, и это увеличение еще больше нарастает при одновременном удалении почек. На этом основании нужно думать, что при пат. состояниях П. может оказаться нарушенным процесс разрушения мочевой к-ты в организме, что может повести к нарастанию ее в крови и моче. Манн и Вильямсон (Mann, Williamson) наблюдали, хотя и не постоянно, нарастание мочевой к-ты крови у собак при отравлении их фосфором, хлороформом, т. е. ядами, особенно поражающими печоночную паренхиму.

3. О б м е н ж и р а в б о л ь н о й П. Известно, что под влиянием пищи, богатой жирами и углеводами, происходит наряду с наполнением жировых депо организма и жировая инфильтрация П., к-рая т. о. происходит в непораженных печоночных клетках. Содержание жира в П. может дойти при этой инфильтрации до огромных размеров—до 45% ее веса (против 3% в норме). Такое большое увеличение количества жира в П. представляет собой уже пат. инфильтрацию П., когда печоночная клетка с сильно оттесненным к периферии ядром напоминает жировую каплю (Brugsch). Большее значение имеет жировая инфильтрация, наступающая в патологически измененной П., напр. при фосфорном отравлении, отравлении мышьяком, флоридзином, хлороформом, алкоголем, при панкреатическом диабете, истощающих хронич. заболеваниях, напр. tbc, и острых инфекциях. Жировая инфильтрация патологически измененной П. раньше называлась жировой дегенарацией, и ее склонны были объяснять местным, внутри П. происходящим переходом клеточных альбуминов в жиры. Эта точка зрения оказалась неправильной. В настоящее время нужно считать установленным, что и в патологически измененной П. жировая инфильтрация происходит путем поступления в П. жира из жировых депо организма. Это положение вытекает из того, что у истощенных животных при исчерпании жировых запасов не удается вызвать ожирения П. даже фосфорным отравлением (Shibata, Rosenfeld, Fibiger). С другой стороны, ожирение П. при фосфорном отравлении сопровождается уменьшением жировых запасов в других тканях. Жировая инфильтрация П. обратно пропорциональна содержанию гликогена в П. (см. ниже).

Поражение П. ведет и к нарушению обмена а ц е т о н о в ы х т е л, к-рые в основном являются продуктом расщепления жирных к-т, хотя могут образоваться и из аминокислот. Образование ацетоновых тел в П., впервые установленное Эмбденом на переживающей П., имеет место и при физиол. условиях. Но в П. же происходит и процесс разрушения ацетоновых тел, ведущий к образованию угольной к-ты и воды. Этот процесс разрушения ацетоновых тел нарушается в больной П., что стоит повидимому в связи с недостаточным содержанием в ней гликогена (см. ниже) (Роже). Это становится понятным с точки зрения Нейбауера, к-рый думает, что ацетоновые тела, особенно ацетоуксусная кислота, могут разрушиться лишь после того, как они вступили в соединение с глюкозой или с каким-то продуктом ее расщепления. Нужно согласиться с Фишлером, считающим кетонурию проявлением нарушенной функции П.

4. Патология П. и нарушения обмена желчи и ее составных частей (билирубина, желчных к-т, уробилина и холестерина). Поражение П. нередко вызывает желтуху, но не всякая желтуха свидетельствует о страдании печоночной паренхимы. Известно, что механическая желтуха вызывается не поражением печоночной паренхимы, а препятствием к оттоку желчи из желчных путей, причем препятствие может быть локализовано как в самой П., так и вне ее. С другой стороны, известно, что в основе патогенеза гемолитической желтухи лежит не поражение печоночной клетки, а повышенная функция рет.-энд. системы, стоящая в связи с увеличенным распадом эритроцитов. Третья форма желтухи—паренхиматозная—и есть по существу печоночная желтуха, стоящая в связи с поражением печоночной клетки. Но желтухи б. ч. имеют сложный патогенез. Механическая желтуха может повести к поражению печоночной клетки и т. о. перестает быть чисто механической. В патогенезе желтух иногда (напр. при нек-рых цирозах) участвуют все три фактора: механический, гемолитический и паренхиматозный (печоночный) (см. *Желтуха*). Известно, что всякая желтуха в конечном итоге обусловлена гипербилирубинемией. Вопрос о роли печоночной паренхимы в билирубинемии еще не является окончательно выясненным. Учение Ашофа (Aschoff) отстаивает происхождение билирубина в рет.-энд. системе и приписывает печоночной клетке лишь функцию выделительного органа в отношении билирубина. Этот взгляд базируется гл. обр. на экспериментах Мек Ни (Mac Nee) и Лепене (Lepehne). Мек Ни доказал, что у кроликов в Купферовских клетках под влиянием отравления мышьяковистым водородом происходит образование билирубина из гемоглобина распавшихся эритроцитов. Лепене подтвердил роль Купферовских клеток в образовании билирубина след. экспериментом: впрыскивая кроликам предварительно коляргол, он последующим отравлением их мышьяковистым водородом уже не мог вызвать желтуху. Результат этого эксперимента Лепене объяснил тем, что коляргол блокировал рет.-энд. систему и т. о. функционально выключил тот орган, где образуется билирубин. В свете этих новых фактов стали по-новому толковать знаменитый эксперимент Минковского (Minkowski), к-рый показал, что у гуся после удаления П. не удается ингаляцией мышьяковистого водорода вызвать желтуху. Минковский, как известно, объяснял результаты этого эксперимента отсутствием печоночных клеток и делал тот вывод, что билирубин образуется только в печоночной клетке. Школа Ашофа объясняет результаты этого эксперимента удалением не печоночных клеток, а удалением вместе с П. заложенных в ней рет.-энд. элементов. Эксперименты Манна и Магата очень сильно подкрепили учение Ашофа. Эти исследователи у беспечоночных собак наблюдали нараставшую желтую окраску плазмы, склер, слизистых, жировой ткани, вызванную пигментом, дававшим те же реакции, что и билирубин. Т. о. нужно считать несомненной возможность внепечоночного образования билирубина, но этим пока не опровергнута возможность того, что и в печоночной клетке происходит образование билирубина (Lubarsch, Фишлер, Бругш, Rosenthal, Licht, Melchior, Windaus).

При желтухах кровь и моча содержат обыкновенно увеличенное количество не только билирубина, но и желчных к-т, обусловливающих замедление пульса путем влияния на нервный аппарат сердца, особенно на синусовый узел; м. б. желчные к-ты влияют возбуждающим образом на центр блуждающего нерва (Biedl, Kraus). При механической желтухе количество желчных к-т крови нарастает обыкновенно параллельно с количеством билирубина; этого параллелизма нет при гемолитической желтухе, его может не быть иногда и при паренхиматозной желтухе («диссоциированная желтуха»). Желчные к-ты оказывают значительное влияние на пищеварительные процессы в кишечнике. При механич. желтухе, когда прекращено поступление в кишечник желчи, а следовательно и желчных кислот, наступает резкое уменьшение всасывания жиров, уменьшается переваривание белков и углеводов и в связи с нарушением всасывания жиров усиливаются гнилостные процессы в кишечнике.

Заболевание П. влечет за собой нарушение уробилинового обмена. Уробилин, образующийся в кишечнике, поступает через воротную вену в П. и при нормальной ее функции по всей вероятности, по крайней мере частично, превращается обратно в билирубин, частично может быть разрушается или используется как материал, пересылаемый в костный мозг для образования нового гемоглобина. При пат. состояниях П. эти процессы нарушаются, и уробилин в увеличенном количестве пропускается в общий круг кровообращения и в мочу, т. е. наступает *уробилинурия* (см.). Уробилинурия является очень чувствительным показателем страдания П. Но нужно помнить, что уробилинурия не наблюдается при механических желтухах, когда желчь совершенно не поступает в кишечник, т. е. когда исключена возможность энтерогенного образования уробилина. С другой стороны, уробилинурия наступает при плейохромии, обусловленной увеличенным распадом эритроцитов—тогда она не является показателем пат. процесса в П. Гайем и Тисье (Hayem, Tissier) предполагали, что уробилин образуется в самой П. В противоположность этой точке зрения нужно считать установленным, что в нормально функционирующей П. уробилин не образуется, но он повидимому может образоваться в П. при нек-рых пат. процессах. Фишлер наблюдал уробилинурию у собак при гликопривной интоксикации и после перевязки желчных путей, т. е. когда исключено было энтерогенное образование уробилина, но с другой стороны, Мек Мастер и Эльман (Mac Master, Elman) показали, что при полном закрытии d. choledochi уробилинурия наступает лишь при инфекции желчных путей.

Холестерин также относится к составным частям желчи. П. является во всяком случае выделительным органом для холестерина. При механической желтухе наступает гиперхолестеринемия, обусловленная увеличенным поступлением холестерина вместе с желчью в кровь. В дальнейшем однако может наступить и уменьшение холестеринемии—гипохолестеринемия, обусловленная м. б. частично тем, что в связи с непоступлением желчи в кишечник нарушается всасывание холестерина из кишечника, т. к. это всасывание тесно связано с всасыванием оттуда жиров. Но при тяже-

лых острых и хрон. диффузных поражениях П. [острая гепатопатия (icterus simplex, s. catarrhalis), острая желтая атрофия П., тяжелые формы хрон. гепатитов (цирозов)] наблюдается как правило гипохолестеринемия (Адлер, Мясников), к-рую нельзя объяснить нарушением всасывания холестерина из кишечника. Поэтому в наст. время склонны приписать П. и функцию выработки холестерина и рассматривать наблюдаемую при указанных тяжелых поражениях П. гипохолестеринемию как проявление нарушения этой функции.

5. Патология печени и т. н. антитоксическая функция П. Как изменяются антитоксические процессы в больной П. и насколько те или иные из этих процессов специфичны для П., еще недостаточно изучено. Пелкан и Уипл (Pelkan, Whipple), вводя фенол собакам до и после отравления их хлороформом и фосфором, до и после наложения Экковской фистулы, пришли к выводу, что процесс образования парных соединений с фенолом происходит гл. обр. в П. С другой стороны, Манн и Магат установили, что у собак с полной экстирпацией П. этот процесс образования парных феноловых соединений не нарушен.

6. Нарушения кровообращения в П. Нарушения водного обмена в связи с патологией П. Нарушения кровообращения в П. вызываются, с одной стороны, слабостью правого сердца, с другой— портальной гипертонией. Уже после обильной еды, после приема большого количества жидкости система воротной вены переполняется кровью, что вызывает набухание П.: в этом случае П. задерживает приток слишком большого количества крови в правое предсердие. С другой стороны, П., особенно при слабости правого сердца, делается благодаря обильной сети своих капиляров огромным резервуаром для крови, способным вместить вчетверо, впятеро больше крови, чем в норме. Внутридольковые капиляры П. тогда сильно расширяются, вызывая тем самым сдавление печоночных клеток и желчных ходов. Поражение печоночных клеток нередко сказывается в этих случаях уробилинурией, иногда уменьшенным выделением с мочой мочевины и пищевой гликозурией. Длительный застой крови в печени ведет, как известно, и к циротическим изменениям. Циротические изменения в П., вызывая портальную гипертонию, ведут к последующему развитию сети венозных анастомозов и кровотечениям из них. Но кровотечения (подкожные и паренхиматозные) наблюдаются при тяжелой недостаточности П. и не сопровождающейся портальной гипертонией; кровотечения в этих случаях обусловлены повидимому недостаточным образованием в П. фибриногена, фибрин-фермента и токсическим изменением капиляров. При заболевании П. наблюдаются нередко нарушения водного обмена. Механизм этого нарушения еще не вполне выяснен. Хорошо известны частота асцита при портальной гипертонии и последующие отеки на ногах, обусловленные сдавлением нижней полой вены асцитом. Портальной гипертонией Жильбер (Gilbert) и его ученики объясняли чередующиеся иногда полиурию и олигурию, а также опсиурию, т. е. запаздывание выделения принятой жидкости. Но при цирозах П. отеки на ногах могут предшествовать асциту, могут быть большие отеки при небольшом асците и, наоборот, отеки могут быть не только на ногах, но и на верхних конечностях и на лице. На основании этих фактов франц. клиницисты выделяют «печоночную отечность» (Hanot), которая в отличие от отечности при поражениях почек характеризуется тем, что моча этих б-ных не содержит белка, что достаточно нескольких дней отдыха, чтобы эта отечность прошла; нагрузка хлоридами не препятствует всасыванию этих отеков. Т. о. ясно, что патогенез расстройств водного обмена при поражениях П. не исчерпывается портальной гипертонией. В этом нарушении водного обмена играет повидимому роль и состояние капиляров П., а также интоксикация, обусловленная пат. функцией П.

7. Взаимная связь отдельных важнейших патологических процессов в П. Нарушения тех или иных процессов в П. в связи с ее патологией излагались выше по преимуществу аналитически, изолированно, напр. изменения углеводного, белкового обмена и т. д., без внутренней связи их между собой. На самом деле пат. процессы в П. конечно не изолированы один от другого, однако вопросы синергии отдельных процессов в П. еще недостаточно изучены. Повидимому гликогенная и сахарообразовательная функции П. являются одними из основных функций, с нарушением которых связан целый ряд пат. процессов как в самой П., так и вне ее, процессов, затрагивающих не только углеводный обмен. В самом деле недостаточное содержание гликогена в П. препятствует разрушению кетоновых тел в печени; это ведет к ацидозу, точнее к кетозу, обусловленному накоплением ацетоновых тел в крови, и к связанной с этим кетонурии (см. выше). Понятно поэтому, что кетонурия лучше всего уничтожается введением достаточного количества углеводов, что подтверждается практикой борьбы с кетозом при диабете и голодании. С недостаточным содержанием гликогена в печени также тесно связана жировая инфильтрация ее. В процессе жировой инфильтрации печени Розенфельд уменьшению печоночного гликогена приписывает первичное значение, и действительно ему удалось показать, что углеводным питанием может быть ограничена или даже приостановлена жировая инфильтрация П. Но повидимому жир П. может при некоторых условиях стать источником гликогенеза. Это подтвердилось тем, что Фишеру удавалось вызвать гликопривную интоксикацию у собак лишь после длительного голодания, приводившего к истощению жировых запасов организма. Это подтверждается и тем, что Вертгеймер (Wertheimer) под влиянием инсулина наблюдал у собаки, отравленной флоридзином, увеличенное отложение гликогена в П. наряду с быстрым уменьшением жировой инфильтрации. Т. о. уменьшение содержания гликогена в П. ведет к ее жировой инфильтрации, а последняя в свою очередь может при некоторых условиях стать источником гликогенеза. С содержанием гликогена в П. повидимому связаны и процессы дезаминирования белков. Мы имеем основания так думать потому, что Абдергальден, кормя собак натощак аминокислотами и вызывая у них т. о. аминацидурию, наблюдал уменьшение этой аминацидурии, когда он одновременно с аминокислотами кормил собак углеводами. Имеются исследования, указывающие на тесную связь

между процессами образования мочевины и образования желчи (Noël Paton, Meissner, Huppert), между содержанием гликогена в П. и билигенией (Arthus, Hoffmann), между содержанием гликогена в П. и фиксацией в ней алкалоидов (Роже). Клиника учит также, что при страданиях П. б. ч. одновременно наблюдается нарушение ряда процессов: уменьшение фиксации в ней сахара, уменьшенное образование мочевины, увеличенное выделение аминокислот, увеличенное выделение мочевой к-ты, увеличенная жировая инфильтрация. Из нарушений обмена желчи лишь при гемолитической желтухе очень мало нарушаются или даже совсем могут не нарушаться только что упомянутые процессы, связанные с функцией П.; при механической желтухе лишь в начале обмен углеводов, белков и жиров не претерпевает в П. особых изменений, при паренхиматозной же желтухе одновременно с нарушением обмена желчи нарушаются в большей или меньшей степени и др. важнейшие процессы.

П. ребенка весьма чутко реагирует на все пат. моменты (инфекции, расстройства питания и пищеварения и т. д.), влиянию к-рых подвергается организм. Здесь важно отметить во-первых изменения со стороны печени при эксикозе, в особенности при тяжелых поносных заболеваниях у маленьких детей. Розенбаум (Rosenbaum) проследил содержание в печени воды и жира; он нашел, что чем значительнее потеря воды печенью, тем больше в ней жира; ожирение печени есть следствие обеднения ее гликогеном. Такой антагонизм между жиром и гликогеном печени имеет место даже у детей, находившихся исключительно на углеводистой пище (Hübschmann, Dubois, Saito). Жир печени происходит не из пищи, а из других жировых депо.

Э. Гельштейн.

V. Патологическая анатомия печени.

Трупные изменения быстро наступают после смерти и выражаются появлением на поверхности в частях, прилежащих к кишечнику, пятен зеленовато-серого или зеленовато-черного цвета (псевдомеланоз П.); иногда, особенно после септических заболеваний, наблюдается весьма обильное развитие в ткани П. пузырьков газа—трупная эмфизема П., пенистая П. (нем. Schaumleber).—Пороки развития П. выражаются чаще в недоразвитии отдельных долей (обычно левой), реже в полном отсутствии частей П. Нередко наблюдается необычная дольчатость П., зависящая от присутствия на поверхности ее проходящих в различных направлениях довольно глубоких борозд, производящих значительные изменения в форме органа. Сюда же относится наблюдаемая иногда языкообразная вытянутость левой доли П. От борозд вследствие пороков развития П. следует отличать часто встречающуюся, иногда глубокую борозду, идущую в поперечном направлении по передней поверхности П., производящую иногда значительную деформацию органа и происходящую в результате давления на П. со стороны передней брюшной стенки тугим шнурованием туловища—т. н. шнуровая или корсетная П. [см. отд. табл. (ст. 527—528), рис. 1].—Аномалии положения П. выражаются в нахождении органа в левом подреберьи в связи с общим врожденным перемещением также и других внутренних органов (см. *Situs viscerum inversus*), или же эта аномалия ограничивается неправильным положением лишь П. Значительно чаще встречается приобретенное смещение П. или вверх или, чаще, вниз: при накоплении напр. пат. содержимого в правой плевральной полости, опухолях и т. п., давящих на поверхность П., или от расслабления поддерживающих П. связок.—К порокам развития относятся также наблюдаемые в П. иногда в большом количестве и достигающие крупных размеров кисты, выполненные прозрачной светлой жидкостью (иногда окрашенной в желтоватый цвет). При сильном развитии кист бóльшая часть П. представляется пронизанной такими кистами—кистозное «перерождение» П. Образование этих кист б. ч. ставится в связь с аномалиями в развитии желчных протоков.

Из расстройств кровообращения наиболее часто встречается застойная гиперемия П., наблюдаемая при всевозможных затруднениях оттока венозной крови из П. при ослаблении работы сердца, особенно правого, напр. при пороках сердца, при эмфиземе легких, при перикардите, при сдавлении печоночных вен и верхней части нижней полой вены (напр. опухолями) и пр. При застойной гиперемии П. представляется увеличенной, плотной, с закругленным нижним краем, капсула ее напряжена; цвет органа темнокрасный с цианотическим оттенком, приобретает затем несколько пестрый характер в силу того, что темнокрасные центральные отделы долек (расширение центральных вен и впадающих в них капиляров) чередуются с окрашенными в сероватый или желтоватый цвет участками, соотв. периферическим отделам долек, подвергающимся часто ожирению (т. н. мускатная П.) [см. отд. табл., ст. 567—568 (рис. 4) и ст. 527—528 (рис. 2)]. В случаях более длительного застоя происходит значительная атрофия балок печоночных клеток от давления на них со стороны расширенных центральных вен и капиляров, особенно в центральных частях долек, иногда вплоть до гибели печоночных клеток, что ведет к западению этих отделов печоночных долек и уменьшению органа—цианотическая атрофия П. В дальнейшем нередко наступает разрастание здесь соединительной ткани, что вызывает нек-рое уплотнение ткани П.—цианотическая индурация—и придает ей на разрезе зернистый вид. Взамен исчезнувших частей паренхимы П. наступает иногда регенерация ее ткани в виде бледносерого цвета или тоже мускатных участков различной величины и формы с более крупным рисунком долек, несколько выступающих на разрезе П. При наличии препятствия для оттока крови лишь в одной из ветвей печоночной вены подобные изменения ограничены лишь определенным отделом П., не распространяясь на весь орган. Это имеет место напр. при тромбозе указанных вен, при сдавлении их извне или при сужении их просвета, напр. при облитерирующем эндофлебите. При сдавлении извне или закупорках воротной вены или особенно ветвей ее тромбами и эмболами, имеющими наичаще источником тромбоз в истоках воротной вены (напр. в брыжеечных венах после апендицита), в П. наблюдается развитие клиновидной формы темнокрасного цвета ограниченного участка с мелким мускатным рисун-

ком, т. н. атрофический красный инфаркт П. Анемические инфаркты в П. наблюдаются крайне редко (закупорка ветвей печоночной артерии у очень слабых б-ных). Распространенная на весь орган анемия является б. ч. проявлением общей анемии различного происхождения. С более крупными, ведущими порой к смерти кровоизлияниями в П. встречаются гл. обр. при различных травматических воздействиях на П., сопровождающихся иногда разрывом ткани П. В частности такие разрывы у плода могут быть связаны с родовым актом, с искусственным дыханием по Шульце. Распространенные, иногда мелкие точечные кровоизлияния в П. встречаются нередко, особенно под капсулой. Они наблюдаются при различных отравлениях, особенно фосфором, мышьяком и др. Особенно обильные кровоизлияния вместе с некротическими изменениями в П. наблюдаются при эклямпсии. В случаях геморагического диатеза при лейкемии, острой желтой атрофии П. и при нек-рых инфекциях точно так же наблюдаются кровоизлияния в П.

Явления отека П. проявляются в форме накопления трансудата между капилярами и печоночными клетками и наблюдаются нередко при общих отеках и водянках.—Атрофия П., распространяющаяся равномерно на весь орган, ведет иногда к резкому уменьшению П., отличающейся в этих случаях заостренностью своих краев и очень часто изменением цвета, приобретающего ясно выраженный бурый оттенок,—бурая атрофия П. Клетки П. представляются значительно уменьшенными в размерах, а в протоплазме их определяется скопление в большом количестве зернышек бурого пигмента «изнашивания» (липофусцина). Причинами атрофии П. служат различные истощающие, особенно хронически протекающие, процессы; атрофия П. наблюдается также в старости, при голодании, в нек-рых случаях особенно длительной застойной гиперемии (цианотическая атрофия, см. выше), при т. н. острой желтой атрофии и т. д. Атрофические изменения, ограничивающиеся лишь определенной частью П., зависят гл. обр. от давления на соответствующие отделы П. со стороны разрастающихся в самой П. или в ее окружности опухолей, паразитов и т. п. или от механического давления на П. снаружи, напр. при «шнуровой» или «корсетной» П. (см. выше). Различные дистрофии и дегенерации печоночных клеток, объединяемые в последнее время Pecле (Rössle) термином «гепатоз», встречаются очень часто; из них наиболее часто при различных инфекционно-токсических процессах, нек-рых отравлениях и пр. наблюдаются явления мутного набухания, зернистого или паренхиматозного перерождения П.; оно выражается нек-рым увеличением органа, бо́льшей дряблостью его, тусклым видом ткани и стертостью рисунка долек. Микроскопически имеется нек-рое набухание печоночных клеток и появление в их протоплазме мелких капелек жидкости. Эти изменения ставят в связь с набуханием коллоидов протоплазмы, изменением их дисперсности и накоплением в клетках воды.

Отложение амилоида в П. наблюдается весьма часто и гл. обр. одновременно с отложением этого вещества во многих других внутренних органах (селезенка, почки и пр.) при тех же самых общих условиях (см. *Амилоидное перерождение*). При этом П. представляется увеличенной, плотной, бледной и имеет на разрезе особый, т. н. сальный вид. Амилоид откладывается в промежуточной ткани П. по ходу капиляров, между ними и печоночными клетками, сдавливая последние, а также в стенках более крупных кровеносных сосудов, давая всюду обычные, характерные реакции.—Наблюдаемое очень часто и в норме отложение жира в печоночных клетках может при расстройствах жирового обмена в ткани П. достигать резких степеней. Ожирение клеток в одних случаях распространяется довольно равномерно на всю П.; она представляется увеличенной, тестоватой консистенции, серовато-желтого цвета, с неясным рисунком долек (т. н. «гусиная П.»). В других случаях наблюдается очаговый характер распространения по органу ожирения, причем П. получает пятнистый вид вследствие появления в ней ограниченных различной величины и формы желтоватых участков. Микроскопически при ожирении П. наблюдается появление в протоплазме печоночных клеток мелких капелек жира, которые проявляют в дальнейшем то бо́льшую то меньшую наклонность к слиянию в более крупные капли. Количество и величина капелек жира может быть весьма различна; иногда они совершенно заполняют протоплазму клеток, отодвигая ядро к периферии. Клетка при этом значительно увеличивается и округляется. Расположение содержащих жир клеток в дольках печени может быть разнообразным: то ожирение распространяется довольно равномерно на всю дольку, начинаясь с периферических ее отделов, то ожирению подвергаются по преимуществу клетки центральных отделов долек. Ожирение П., являющееся инфильтративным процессом, наблюдается нередко как проявление общего ожирения организма при понижении окислительных процессов, но встречается и у резко истощенных субъектов, напр. при легочной чахотке; далее ожирение П. наблюдается при застойных явлениях в П. (по преимуществу в клетках периферических частей долек, см. выше), при резких, особенно при злокачественных формах анемии (преимущественно ожирение клеток центральных частей долек), а также при различных инфекционно-токсических процессах (нередко очаговое расположение ожиревших участков по ткани П.), в особенности при острых токсич. расстройствах пищеварения у грудных детей, преимущественно при парентеральном их происхождении (Czerny), и при некоторых отравлениях, напр. алкоголем и особенно фосфором. При последнем печень, вначале увеличиваясь в размерах, приобретает лимонно-желтую окраску, затем в более поздних стадиях, в связи с гибелью печоночных клеток, представляется пятнистой желтовато-красного цвета; характерным для сахарного диабета является преимущественно анизотропное ожирение Купферовских клеток П. Если в некоторых случаях процесс ожирения печоночных клеток является легко обратимым и преходящим (т. н. фнкц. ожирение, напр. при чрезмерном питании), то в других случаях при более глубоком нарушении обмена в клетках ожирение П. является тяжелым процессом, ведущим к гибели клеток (отравление фосфором и т. п.).

Особенно резкие явления некроза ткани П. наряду с ожирением наблюдаются при ост-

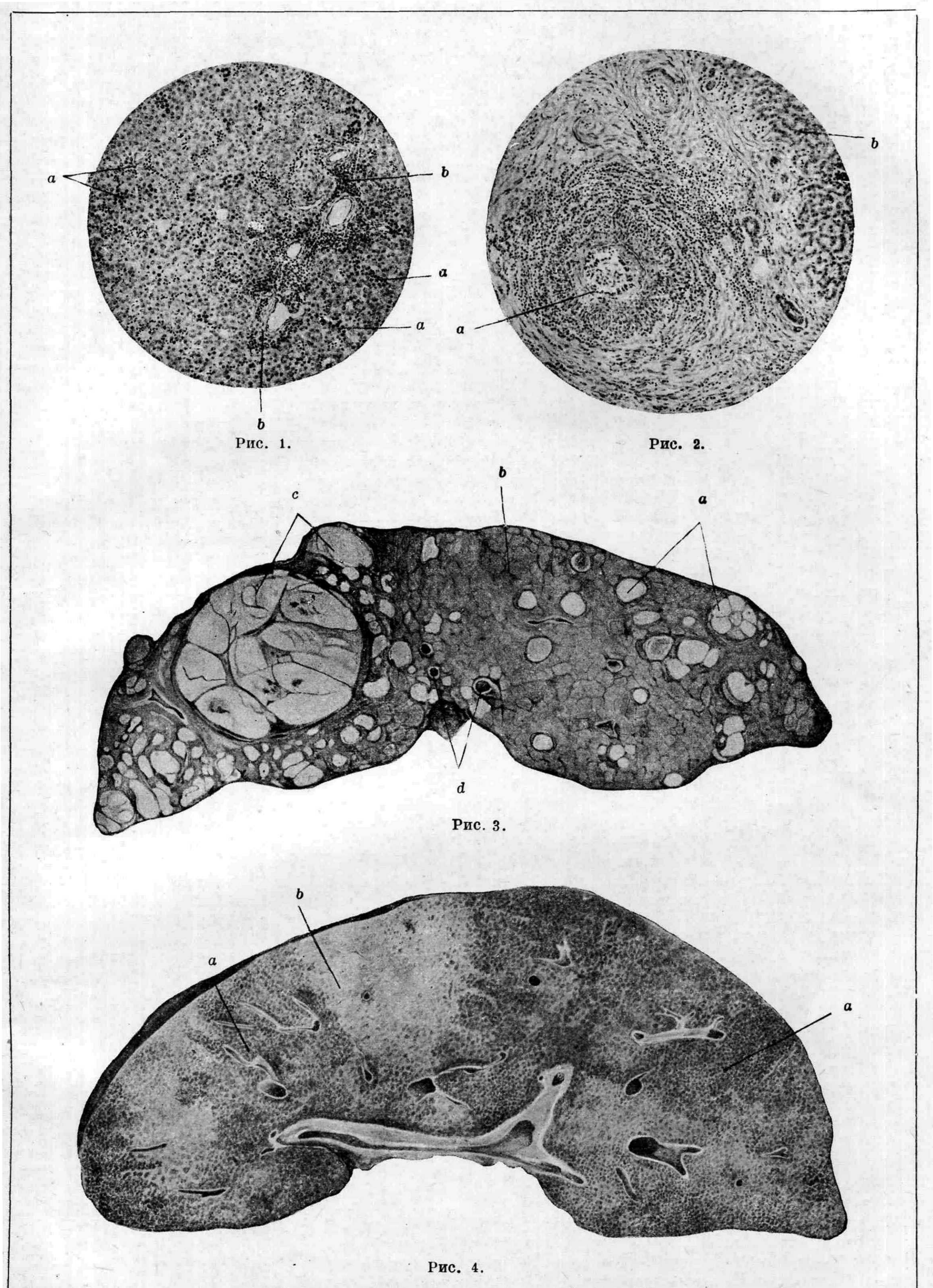


Рис.1. Печень новорожденного. Кроветворение по ходу междольковой ткани (*b*); *a*—скопление гемоцитобластов между трабекулами печени. Рис. 2. Периартериит узловатый. Разрастание грануляционных элементов вокруг небольшой артерии (*a*); структура последней сильно стерта; кругом—инфильтрат; *b*—печень. Рис. 3. Цироз и узловатая гиперплазия (*b*) (регенерация) печени; многочисленные аденомы (*a*); в пунктах *c*—раковые узлы печени; *d*—тромбирование ветви воротной вены. Рис. 4. Мускатная печень: *a*—типичный рисунок муската; *b*—участок значительного ожирения и небольшой мускатности.

рой желтой атрофии (см. *Атрофия печени острая желтая*). В случаях несколько затянувшихся (подострых и редких хронических), наряду с явлениями ожирения и гибели печоночных клеток, наблюдаются реактивные и репаративные процессы, разрастание мелких желчных протоков, участки регенерирующих печоночных клеток, очаги инфильтрации круглыми клетками межуточной соединительной ткани. Очаги регенерации выступают иногда макроскопически в виде более бледно окрашенных, разной формы и величины фокусов, несколько возвышающихся на разрезе (узловая гиперплазия П.). В последнее время Бенеке (Beneke) считает возможным в нек-рых случаях некротические изменения П. типа острой желтой атрофии ставить в зависимость от ангионевротических спазмов печоночной артерии. В П. нередко наблюдаются мелкие рассеянные некротические очаги инфекционно-токсического происхождения, встречающиеся гл. обр. при брюшном тифе, паратифе, скарлатине, дифтерии, б-ни Боткин-Вейля и нек-рых др. В случаях задержки желчи в П. возникают иногда очень обильные мелкие очаговые некрозы (также при эклямпсии). Скорее и легче всего некротическим изменениям подвергаются сами печоночные клетки, более стойкими являются Купферовские клетки и элементы опорной соединительной ткани.

Отложение в клетках П. гликогена *подвержено количественным колебаниям*; особенно много гликогена откладывается в протоплазме и в ядрах клеток в случаях нарушения общего углеводного обмена в организме (напр. при сахарном диабете).—Патологические пигментации возникают в П. весьма часто. Из эндогенных пигментов наиболее часто наблюдается отложение в печоночных клетках мелкозернистого бурого аутохтонного пигмента липофусцина, сообщающего П. бурый цвет при бурой атрофии П. (см. выше). Весьма часто наблюдается отложение в П. продуктов распада Hb в виде железосодержащего, а также и не дающих реакции на железо пигментов, что стоит в связи с способностью П. к разрушению красных кровяных телец. В этом процессе важное значение принадлежит широко распространенным в ткани печени элементам ретикуло-эндотелиальной системы в виде звездчатых клеток Купфера, играющих существенную роль не только в процессе разрушения красных кровяных телец, но повидимому и в образовании желчных пигментов из продуктов распада Hb. В случаях усиленного распада красных кровяных телец при отравлении мышьяковистым водородом и др. гемолитическими ядами, при анемиях, особенно пернициозной, при нек-рых септических процессах, при нек-рых формах цироза П. и т. д. наблюдается скопление большого количества железосодержащего пигмента гемосидерина, гл. обр. в Купферовских клетках, а иногда и в печоночных, особенно в периферических отделах долек. В резких случаях гемосидероза П. даже макроскопически принимает ржаво-коричневую окраску. Особенно резкое отложение гемосидерина в ретикуло-эндотелии П. имеет место при хронических расстройствах питания у маленьких детей; при острых расстройствах питания это отложение обычно незначительно (Saito, Stephan, Dubois).

При хрон. малярии в П., гл. обр. в Купферовских клетках, откладывается темный, почти черного цвета пигмент, отчего П. может принять аспидно-серую окраску. При отложении желчных пигментов в большом количестве (см. *Желтуха*) П. приобретает зеленовато-желтую окраску. В случаях застойной желтухи наблюдается резкое расширение желчных протоков (особенно при наличии моментов, задерживающих отток желчи из более крупных протоков—камни, опухоли и т. п.) и переполнение их густой темной желчью. В мельчайших желчных протоках, а иногда даже и внутри клеток П. наблюдаются иногда ветвящиеся желчные цилиндры или тромбы. Отложение желчных пигментов в клетках П. происходит частью в зернистой форме, частью в виде диффузного пропитывания. Отложение экзогенных пигментов в П. наблюдается значительно реже; иногда в случаях поступления из легких в кровь пылевых частиц и приноса их током крови в П. получается отложение их в Купферовских клетках. Напр. при введении препаратов серебра с лечебной целью, серебро может выпадать в зернистой форме в Купферовских клетках П. (аргирия).

П. обладает резко выраженной способностью к регенерации; регенеративные и гипертрофические изменения наблюдаются в ней весьма часто в случаях гибели бо́льших или меньших отделов паренхимы П., что имеет место при цирозах, при острой желтой атрофии, при застоях крови в П., при некрозах инфекционно-токсического происхождения, при разрушении ткани П. прорастающими ее узлами опухолей, паразитами и т. п. Вид регенерированных участков ткани П. может быть различный: то это мелкие микроскоп. величины фокусы то ясно выступающие очаги с более бледносерым, иногда желтоватым оттенком, разнообразной формы, рассеянные по П., часто достигающие довольно крупных размеров и выступающие на разрезе в виде узелков и узлов (узловатая и аденоматозная форма гиперплазии). Микроскопически в таких участках находят крупные гипертрофированные печоночные клетки, иногда содержащие по несколько ядер, в других случаях особенно резко выступает разрастание мелких желчных протоков в виде сплошных тяжей или узких трубочек. Однако вопрос об участии эпителия желчных протоков в регенерации печоночных клеток является еще не решенным. При некоторых формах б-ней крови и кроветворных органов в П. наблюдается развитие очагов кроветворной ткани, достигающее иногда столь резкой степени, что весь орган представляется значительно увеличенным, напр. в случаях лейкемического и алейкемического лимфаденоза (см. *Лейкемия*). При некоторых формах тяжелых анемий и при нек-рых инфекциях в случаях развития экстрамедулярного кроветворения в П. появляются клеточные очаги, состоящие из эритробластов, миелобластов и миелоцитов. Появление в П. очагов из молодых клеточных форм крови связывается с аутохтонным их развитием здесь же в ткани П. по аналогии с таким же процессом в эмбриональном периоде [см. отд. табл. (ст. 567—568), рисунок 1]; большое значение при этом повидимому принадлежит Купферовским клеткам П. как источнику их образования. В последнее время описаны случаи, характеризующиеся усиленным разрастанием в П. клеток ре-

тикуло-эндотелиального аппарата (Купферовских клеток), идущим параллельно с разрастанием таких же элементов и в других частях организма (селезенка, лимфатич. узлы и пр.); таким процессам как системным заболеваниям присваивается название *ретикуло-эндотелиоз* (см.).

Острые воспаления П. (острые гепатиты) относятся наичаще к эксудативным формам, а именно к гнойному воспалению с развитием абсцесов. Наиболее часто развитие гнойников в П. происходит вторично, вследствие распространения инфекционных начал, вызывающих гнойное воспаление, через разветвления воротной вены (пилефлебитические абсцесы), иногда с одновременным тромбофлебитом последней. Они имеют своим источником нагноительные процессы в корнях воротной вены и развиваются гл. обр. вслед за гнойным апендицитом, при дизентерии, особенно амебной, и пр. Значительно реже очаги гнойного воспаления П. развиваются вследствие переноса сюда инфекционных начал по другим кровеносным путям: по разветвлениям печоночной артерии (напр. в случаях общих септических процессов, язвенного эндокардита и т. п.), печоночной вены, у новорожденных иногда при инфекции пупочной раны по пупочным сосудам. Пилефлебитические абсцесы печени могут достигать весьма крупных размеров и представляются обычно в виде групп гнойников, расположенных по ходу разветвлений в П. воротной вены; часто они сливаются друг с другом [см. отд. таблицу (ст. 543—544), рисунок 2]. Иногда в центре такого гнойника заметен затромбированный гнойным тромбом сосуд. Другим довольно частым путем развития гнойного воспаления П. является система желчных протоков—холангитические абсцесы. В этих случаях гнойное воспаление П. имеет своим источником гнойн. холангит, причем инфекция проникает в желчные пути из желчного пузыря (напр. при желчнокаменной б-ни) или из кишечника (в этом случае кишечной палочке принадлежит часто этиологическое значение в развитии гнойников в П.). Важным благоприятствующим моментом для распространения гнойного воспаления на П. по желчным путям является затруднение в оттоке желчи по желчным протокам. Значительно реже гнойное воспаление развивается в П. лимфогенным путем с окружности (напр. при переходе инфекции с области ворот П. при холециститах и холангитах) или при вторичном нагноении в узлах опухолей и паразитах П. (напр. эхинококке П.). Негнойные воспаления П. встречаются при сепсисе и различных инфекционных б-нях, проявляясь в виде развития б. ч. микроскоп. воспалительных клеточных инфильтратов, чаще всего в междольковой соединительной ткани, гл. обр. по окружности фокусов дегенерации и некроза ткани инфекционно-токсического происхождения.

Хронические воспаления П. принадлежат преимущественно к продуктивным формам воспаления, выражаясь разрастанием межуточной соединительной ткани; как принято думать, они лежат в основе пат.-анат. картины *цирозов печени* (см.).

Воспалительные процессы П. служат весьма частой причиной развития таких же изменений и на серозном покрове ее—*перигепатит* (см.).—Туберкулез П. наичаще проявляется в виде рассеянных по П. милиарных, иногда и субмилиарных бледносерого цвета бугорков при общем милиарном tbc или как вторичное явление при хрон. tbc легких; в громадном большинстве случаев одновременно с бугорками в П. определяются и туберкулезные, чаще всего язвенные поражения кишок. Распространение туберк. инфекции на П. происходит чаще всего гематогенным, реже лимфогенным путем. Определяемые иногда лишь микроскопически мельчайшие бугорки располагаются наичаще в междольковых прослойках соединительной ткани, распространяясь в дальнейшем на периферические, а затем и на более центральные отделы печоночных долек. Бугорки в ткани П. часто сливаются друг с другом, подвергаются казеозному перерождению в центре, а иногда фиброзно изменяются. Значительно реже в П. встречаются достигающие иногда весьма крупных размеров солитарные туберкулы. При переходе бугорков на стенки желчных протоков и дальнейшим распространении по ним туб. изменений в П. наблюдаются рассеянные разнообразной величины и формы фокусы, следующие распространению желчных протоков в виде б. ч. казеозно распавшихся, иногда желтушно окрашенных очагов, иногда с наличием в их центре каверн. Последние имеют вид неправильной формы полостей или каналов, окруженных казеозными массами. Кроме того наблюдается развитие в П. и циротических изменений на почве туб. ее поражения.

Актиномикоз П. развивается обычно вторично, вследствие перехода процесса с окружающих П. частей, напр. из забрюшинной клетчатки, или вследствие переноса в П. лучистого грибка кровью, чаще через воротную вену. Актиномикотические узлы, единичные или множественные, рассеянные в ткани П., достигают иногда очень крупных размеров. Они имеют желтовато-серый цвет, дряблую консистенцию; строение их губчатое благодаря тому, что они состоят из массы мелких гнойников среди ткани гранулемы. В гное и распаде ткани определяются друзы лучистого грибка. В узлах гранулемы встречаются в большом количестве лейкоциты, макрофаги, богатые липоидными включениями, плазматические клетки, реже гигантские клетки.—При сапе, проказе и чуме в П. иногда встречаются узелки, состоящие из разрастания типичной для данной формы грануляционной ткани. При нек-рых других инфекционных процессах, особенно при тифе, паратифе, в П. встречаются мелкие гранулемы (из лимфоидных и эпителиоидных элементов), быстро подвергающиеся некротическим изменениям, т. н. «псевдотуберкулы». При лимфогранулематозе наряду с изменениями в лимф. узлах, селезенке и др. органах иногда и в П. встречаются разрастания типичной для этого процесса грануляционной ткани.

Из доброкачественных опухолей П. наичаще встречаются кавернозные ангиомы или каверномы, рассматриваемые чаще как врожденные пороки развития сосудистой системы П. (гамартомы). Они то в одиночку то часто во множественном числе рассеяны в ткани П., располагаясь нередко под серозным покровом и просвечивая с поверхности в виде различной величины и формы фокусов темнокрасного цвета, губчатого строения, выделяющих с поверхности разреза

темную кровь. В полостях каверном образуются нередко тромбы, подвергающиеся организации, в силу чего они запустевают и замещаются соединительной тканью. Аденомы встречаются в виде одиночных или множественных узлов, не достигающих б. ч. крупных размеров. Иногда их довольно трудно диференцировать от аденоматозных гиперплазий, возникающих при регенерации печоночной ткани, б. ч. компенсаторного характера, в различных случаях выключения из функции или гибели частей паренхимы органа. От таких гиперплазий аденомы П., представляющие собой окрашенные обычно в бледножелтый цвет узелки, отличаются большей отграниченностью от окружающей ткани П., элементы к-рой по окружности аденомы представляются сдавленными, атрофированными. По своему строению аденомы П. состоят из печоночных клеток, обнаруживая неясно ацинозное строение. Крупные, светлые, богатые жировыми включениями клетки таких аденом обнаруживают иногда способность сецернировать желчь. В др. случаях аденомы П. построены из эпителия желчных протоков, имеют трубчатое строение; аденоматозные разрастания выстланы кубическим или цилиндрическим эпителием, образующим иногда сосочки.

Кисты П. относятся гл. обр. к порокам развития П. Редко встречаются кистовидные лимфангиомы и дермоидные кисты П.

К злокачественным опухолям П. относятся редко встречающиеся первичные саркомы из круглых, веретенообразных и др. клеток, также ангиосаркомы и гемангио-эндотелиомы, достигающие иногда очень крупных размеров и без резких границ прорастающие ткань П. Вторичные метастатические саркомы П. встречаются значительно чаще и могут иметь различное строение. Особенно крупных размеров достигают метастазы злокачественной меланомы при первичных опухолях этого вида в коже или в глазу. В П. наблюдается развитие или отдельных, достигающих очень крупных размеров, в различной степени пигментированных (иногда почти черных или темнокоричневых) узлов меланомы, или происходит довольно равномерное диффузное прорастание П. тканью новообразования в виде тяжей и инфильтратов, следующих по капилярам и сдавливающих клетки паренхимы.—Первичный рак П. встречается редко; в одних случаях в П. находится одиночный, крупный узел опухоли, иногда с более мелкими вторичными узелками по окружности. В других случаях имеются множественные узлы или более диффузная инфильтрация опухолью ткани П. Очень нередко при этом одновременно имеются циротические изменения П., вследствие чего развитие рака нек-рые ставят в связь с наблюдаемыми при цирозе, иногда весьма резко выраженными регенеративными изменениями П. и очагами узловатой гиперплазии печени [см. отд. табл. (ст. 567—568), рисунок 3]. Макроскопически узлы первичного рака П. характеризуются бледножелтоватым или почти белым цветом, иногда с зеленоватым оттенком. Они обычно довольно дряблой консистенции, пронизаны часто кровоизлияниями и очагами некроза. Первичные раки П. в одних случаях происходят из печоночных клеток (carcinoma hepatocellulare), в других—из эпителия внутрипечоночных желчных ходов (carcinoma cholangocellulare). В первом случае раки имеют или альвеолярное строение, причем группы довольно крупных эпителиальных клеток опухоли разделены прослойками соединительнотканной стромы, или расположение клеток опухоли имеет более балкообразный характер. Иногда клетки опухоли складываются наподобие розеток, образующих в центре как бы ход, выполненный напоминающей желчь массой. Сами клетки опухоли могут быть весьма полиморфны, часто полигональной формы, довольно разнообразной величины; иногда встречаются очень крупные, даже многоядерные клетки. Раки, происходящие из эпителия желчных ходов, б. ч. имеют строение аденокарциномы; эпителиальные клетки их кубической или цилиндрической формы, расположены местами в несколько рядов. Эта форма первичного рака П. чаще, чем первая, встречается в комбинации с цирозом П. Первичные раки П. могут давать метастазы преимущественно по кровеносной системе как в самой П., так и вне ее (особенно в легкие, в кости).—Вторичные, метастатические раки встречаются в П. очень часто. Гл. обр. метастазируют в П. раки жел.-киш. канала. Наиболее частый путь метастазирования—по системе воротной вены, реже через печоночную артерию или ретроградно через лимф. пути. Иногда наблюдается и прямое врастание в П. рака из соседних органов, гл. обр. из желудка или желчного пузыря. Метастатические раки П. часто встречаются в виде многочисленных, достигающих иногда громадных размеров узлов, иногда с пупкообразным вдавлением в середине (вследствие некроза центральных отделов узлов). Нередко наряду с некротическими изменениями метастатич. раковых узлов П. наблюдаются кровоизлияния, дающие иногда повод к сильному кровотечению в полость брюшины. Распад узлов опухоли часто сопровождается размягчением их и даже образованием кистовидных полостей в центре.

В редких случаях в П. встречаются первичные гипернефроидные опухоли, построенные из заблудившихся элементов ткани коры надпочечников. Редко встречаются опухоли смешанного строения (из эпителия, хряща и соед. ткани); описаны единичные случаи эктопич. хорионэпителиомы П. **Н. Аничков.**

Из паразитов П. наиболее часто встречающимся и имеющим наибольшее значение является *эхинококк* (см.). Кроме того в П. локализуется ряд трематод—Opisthorchis felineus (распространен преимущественно в Зап. Сибири в бассейне р. Оби; см. *Описторхоз*), Clonorchis sinensis (встречается на Дальнем Востоке; см. *Клонорхоз*), Fasciola hepatica и Dicrocoelium lanceatum (паразиты П. рогатого скота, иногда встречающиеся и у человека). П. является далее одним из мест возможной локализации личинки вооруженного (свиного) цепеня—Taenia solium (Cysticercus cellulosae). Для аскариды П.—обязательный этап миграции личинок, переходящих здесь из воротной системы в систему полой вены. В отдельных случаях в П. могут обнаруживаться и взрослые аскариды, заползшие через желчные пути из кишечника (см. *Аскариды*). Описаны случаи обнаружения в П. человека личинок сем. *Linguatulidae* (см.). В виде казуистической находки описаны кокцидии. Абсцес П. может быть вызван дизентерийной амебой (Entamoeba histolytica).

VI. Функциональная диагностика печени.

Исследование печоночного б-ного помощью одних физ. методов осмотра, перкуссии и ощупывания—совершенно недостаточно и очень часто не позволяет распознать заболевание П., в частности определить отклонение от нормы многочисленных и сложных функций этого органа и дать представление о его фнкц. состоянии. Из анализа данных физиологии и патологии П. (см. физиология и патология) видно, как трудно в клинике учесть и диференцировать работу столь сложно и разнообразно работающего органа. Ясно, что не может быть единого метода, к-рый бы дал указания и ответ о состоянии столь сложных функций. Чтобы хоть несколько упростить эту сложную задачу, можно следующим образом схематизировать печоночные функции. Вся работа П. разделяется на две большие части: внешнюю—желчеотделение и внутреннюю—все остальные хим. процессы, происходящие в П. Особое место занимают расстройства кровообращения печени.

Внешняя работа П. О расстройстве функции желчеотделения, помимо клин. симптомов, отражающих тканевую желтуху, мы судим в четырех местах: по изменениям свойств мочи, кала, дуоденального содержимого и крови. Аномалии выделения желчи можно уловить во всех этих четырех пунктах и иногда с достаточной точностью. С целью установить фнкц. слабость П. и более рельефно выявить неспособность П. задерживать уробилиноген Фальта (Falta) предложил нагрузку П. посредством дачи натощак 3 *г* очищенной бычьей желчи (fel tauri depuratum). Фальта полагает, что прием этой порции бычьей желчи вызывает алиментарную уробилиногенурию только у печоночных б-ных, а именно более значительная уробилиногенурия появляется при атрофическом и гипертрофическом цирозе, при сифилитическом и несифилитическом остром гепатите, при гемолитической желтухе и т. д. Уробилиногенурия при этих условиях не наступает при застойной П. и у лиц со здоровой П. Проверочные исследования Лепене дали неопределенные результаты, скептически высказывается и Рецлаф (Retzlaff); Шюц (Schütz) считает возможным заменить бычью желчь 45 *см*³ 10—15%-ного спиртового раствора хлорофила, т. к. хлорофил обладает пирроловым ядром, сходным по своему строению с гематином, и в кишечнике распадается на сходные с уробилиногеном тела. Через 4—12 часов после приема хлорофила наступает положительная уробилиногеновая проба будто бы только при поражениях П., при отравлении алкоголем, после продолжительного хлороформного наркоза. Если бы эти данные подтвердились, то эту алиментарную уробилиногенурию можно было бы рассматривать как самую чувствительную и лучшую пробу для определения фнкц. способности П.

Изменение свойств мочи. Нахождение билирубина в моче дает указание уже на такую степень желтухи, к-рая гораздо раньше обнаруживается в крови и тканях. Благодаря количественному определению билирубина в сыворотке крови выяснилось в наст. время отношение между билирубинемией, тканевой желтухой и билирубинурией. Т. к. в крови раньше, чем во всех других органах, сказывается нарушение билирубинового обмена в виде повышения уровня билирубина, то ясно, что прежде всего о появлении желтухи мы судим по билирубинемии. Оказалось, что для появления тканевой желтухи, т. е. видимой окраски кожи, количество билирубина должно достигать известной концентрации; последняя должна быть еще больше, чтобы билирубин появился в моче. Отсюда следует, что появление билирубина в моче указывает уже на значительное уклонение от нормы в желчеотделительной функции П. Поэтому в фнкц. диагностике П. придают большее значение другому пигменту—уробилиногену. Уробилиноген является, как его называют, пигментом больной П. Большинство авторов полагает, что билирубин, излившийся в кишечник с желчью, под влиянием бактерий кишечника переходит в уробилиноген и в значительной своей части всасывается в кровь и задерживается П. Незначительное количество уробилина и уробилиногена, находимое в моче здоровых, попадает в большой круг кровообращения не портальным путем или пропускается печенью. Появление большого количества уробилиногена в моче определенно указывает на нарушение функции П., т. к. при нормальных условиях печоночные клетки захватывают всосавшийся из кишечника уробилиноген, отчасти используют его быть может для построения красящего вещества крови, отчасти выделяют его обратно в кишечник как таковой или превратив снова в билирубин. Если признать, что образование уробилиногена возможно и вне кишечника в тканях (гистиогенное), то поступление его в кишечник может происходить и из П. и из крови (Brulé et Garban). Во всяком случае экспериментальное исследование на собаках с Экковской фистулой, собаках, отравленных фосфором и лишенных углеводов, показывает, что именно П. является главным регулятором круговорота уробилина. Так. обр. уробилинурия является ранним признаком печоночной недостаточности. Клин. наблюдения ежедневно подтверждают, что уробилин является очень тонким реактивом на всевозможные изменения П., и повидимому при поражениях П. раньше всех других функций ее страдает функция задержки уробилиногена. Адлер (Adler) обратил внимание на постоянное отношение при нормальной П. между уробилином мочи и уробилином кала (1:10 до 1:30). Если мы во всяком случае уробилинурии не можем говорить о самостоятельной болезни П., то несомненно всегда при этом можем предполагать пат. изменение ее (напр. малярия и др. инфекции).

Желчные кислоты. В последнее время кроме пигментов (билирубина и уробилина) обращают внимание на содержание в моче желчных к-т, к-рые являются специфическим продуктом секреторной работы П. Целый ряд авторов (Gilbert, H. Müller) указывает на возможность существования т. н. диссоциированной желтухи, т. е. на диссоциацию задержки различных составных частей желчи; так, предполагают, что задержка желчных пигментов происходит не всегда параллельно задержке желчных к-т. Напр. при т. н. катаральной желтухе (острый гепатит) задержка выделения желчных к-т наблюдается в течение более долгого времени, чем задержка выделения желчных пигментов. При Лаеннековском цирозе, новообразованиях П. наблюдалась такая же

диссоциация. Впрочем существование диссоциированной желтухи считается другими авторами недоказанным. Соответствующие наблюдения по их мнению объясняются тем, что применявшиеся методы определения желчных к-т очень неточны. Нахождение желчных к-т в моче определенно говорит за поражение П. Мюллер (Müller) считает появление желчных к-т в моче ранним признаком нарушения работы П., подобно тому, как альбуминурия указывает на поражение почек. Желчные к-ты резко понижают поверхностное натяжение, причем они оказывают еще влияние в разведении 1 : 40 000 (Müller). Поверхностное натяжение мочи (как показали Bechhold и Reiner) зависит от растворенных в моче коллоидов и семиколлоидов. Т. к. количество коллоидов, выделяемых с нормальной мочой, пропорционально количеству выделяемых кристаллоидов (Lichtwitz), то после доведения мочи до определенного уд. веса поверхностное натяжение нормальной мочи б. или м. постоянно. Для определения поверхностного натяжения берется свежая моча кислой реакции при определенной температуре (15—18°) после доведения ее удельного веса до 1,010. Определение поверхностного натяжения производится капельным методом при помощи сталагмометра Траубе. Проба Гея (Hay) с серным цветом для определения желчных кислот в моче оказалась менее чувствительной, но более простой по технике. Она состоит в следующем. Свежевыпущенная, тщательно профильтрованная моча наливается в небольшой конический стакан и на ее поверхность осторожно насыпается порошок серного цвета, хорошо высушенный и обезжиренный. От присутствия в моче желчных кислот, как выше сказано, понижается поверхностное натяжение, и намокшая сера мало-по-малу падает на дно сосуда. Определение в моче уробилина и желчных к-т может служить указанием на фнкц. состояние П. Даже в тех случаях, когда б-ной не имеет желтухи, симптомы со стороны П. слабо выражены и физ. исследование дает отрицательный результат, даже тогда при наличии в моче уробилина и желчных к-т или одного уробилина можно утверждать с уверенностью, что П. поражена. Этими методами можно открыть поражение П. при различных инфекциях и интоксикациях. Напр. если неясно происхождение асцита (туб. перитонит или цироз), то на основании одного только факта содержания в моче уробилина и желчных к-т можно утверждать, что в этом пат. процессе участвует П.

Исследование кала имеет гораздо меньшее значение, чем анализ мочи, для фнкц. диагностики П. При небольших задержках желчи, к-рые наичаще встречаются при б-нях П., заметного изменения окраски кала может и не быть. С введением дуоденального зонда, дающего возможность добывать желчь у самого ее источника, интерес к исследованию кала при печеночных заболеваниях как-будто значительно упал. Однако ахолический стул вследствие отсутствия в кале уробилиногена дает определенное указание на механическую желтуху с полным закрытием d. choledochi. Наоборот, чрезмерно окрашенные, богатые уробилиногеном испражнения наблюдаются при гемолитической желтухе. Особенное значение копрологические данные приобретают в отношении определения усвоения жиров. Желчь эмульгирует жиры и, если она сама и не обладает способностью их расщеплять, то она активирует эту способность в поджелудочном соке. Изучение стеатореи приобретает диагностический и прогностический интерес при нарушениях функции желчеотделения. Гипостеатолиз является одним из важных признаков во всем печоночном симптомокомплексе, тем более, что детальное исследование кала позволяет диференцировать печоночную стеаторею от панкреатической (см. *Поджелудочная железа*).

Исследование дуоденального содержимого. Несмотря на то, что путем зондирования duodeni мы не получаем чистого секрета П. (дуоденальное содержимое содержит соки поджелудочный, желудочный и дуоденальный), все же метод этот дает очень много для диагностики и лечения б-ней П. и в особенности желчного пузыря (см. *Дуоденальный зонд*). Колориметрическое исследование пигментов и холестерина, определение желчных к-т позволяет в иных случаях говорить о той или иной форме желтухи (напр. понижение билирубина на высоте заболевания при острых гепатитах, увеличение билирубина при гемолитической желтухе, отсутствие пигментов при полной закупорке протока и пр.). Интересным способом являются пробы на выделение чужеродных тел, преимущественно различных красок. Нет сомнения в том, что красочные пробы являются недостаточно тонким методом фнкц. диагностики печени. Экспериментально уже Бюркер (Bürker) доказал переход в желчь индигокармина, а Брауер (Brauer)—метиленовой синьки. Первые опыты применения красящих веществ для определения фнкц. способности П. были произведены франц. авторами (Chauffard, Castaigne): на основании колебания в выделении в моче метиленовой синьки после ее подкожного впрыскивания они пытались судить о состоянии П. Более надежными оказались те методы, при помощи к-рых непосредственно определяется выделение красящих веществ с желчью. Американские работы (Abel, Rowntree) показали, что после впрыскивания под кожу тетрахлорфенолфталеина эта краска нормальной П. задерживается и выделяется в кишечник, в то время как моча остается бесцветной. При заболевании П. краска отчасти переходит в мочу, а количество поступающей в кишечник краски уменьшается. Количество краски в стуле, определяемое колориметрически, позволяет следить за степенью поражения П. Интересно, что в наст. время с введением дуоденального зонда можно наблюдать выделение краски из самой П. (хромохолескопия). Розенталь (Rosenthal) применял 2%-ный раствор метиленовой синьки в количестве 5 $см^3$ под кожу, причем в случае даже небольших изменений П. замечалось ускорение выделения краски, которая в нормальных случаях появлялась через 60—70 мин. Однако работы Сакселя, Шерф (Saxl, Scherf) и Н. С. Смирнова поколебали значение этого метода, т. к. оказалось, что метиленовая синька раньше выделяется желудком, чем П. (уже через 3—30 м.). Поэтому ряд авторов начал работать с индигокармином к-рый не выделяется желудком. Краска [illegible]ие была испытана с успехом многими (Сми[illegible] Лепене, Hesse, Werner, Hatiegan и [illegible] к[illegible]ры эти отметили замедленное выде[illegible] на свер[illegible]ски при нек-рых заболеваниях [illegible]пенению; П.

обратное тому, что наблюдалось с метиленовой синькой. Такие неодинаковые результаты при пользовании различными красками не находят пока удовлетворительного объяснения.

Методика исследования с индигокармином состоит в следующем. После того как введен зонд и установился постоянный ток чистого дуоденального сока, впрыскивают в вену 2 *см*³ 1%-ного раствора индигокармина (у детей можно применить внутримышечное введение 0,2 *г* индигокармина в 5 *см*³ физиологич. раствора) и желчь собирается в пятиминутных порциях, пока не получается зеленое окрашивание. По данным Лепене и клиники Кончаловского оно появлялось через 15—45 мин. после инъекции. Т. о. реакция считается отрицательной при появлении окрашивания в течение первых 45 минут. Здоровые дети выделяют индиго через 25—30 минут (Bossert); запаздывание указывает на нарушение функции П. Вместо индигокармина можно ввести подкожно 3 *см*³ 2%-ной метиленовой синьки и искать ее в 5-минутных порциях желчи (макроскопически и химически). В норме синее окрашивание желчи появляется минут через 40—60, тогда как при нарушениях функции печени окраска появляется уже через 10—40 минут (Bossert).

Параллельно с индигокармином можно произвести исследование на альбуминохолию, т. е. определение белка в желчи по Рауе (Raue). В нормальном дуоденальном соке коагулирующие белковые тела в значительном количестве не содержатся. В патологических случаях эти белки появляются повидимому или как воспалительный эксудат (ангиохолиты) или путем проникновения белковых веществ через измененные печоночные клетки в желчные ходы (сальварсанная желтуха, гепатиты). Для того чтобы сделать окончательное заключение о диагностической и прогностической ценности красочных проб, требуются еще дополнительные исследования. Благодаря своей простоте они могут представлять интерес для практического врача.

И с с л е д о в а н и е к р о в и для определения уклонений в деятельности П. приобретает за последнее время особенное значение. Не подлежит сомнению, что диагностическая ценность нахождения повышенного содержания билирубина в сыворотке крови особенно велика. Известно, что при желтухах билирубин появляется в сыворотке относительно скоро, но он связывается белками крови, так что количество его должно достигнуть определенных границ, чтобы окрасить кожу и слизистые; еще выше должен подняться уровень билирубина в крови для того, чтобы появились желчные пигменты в моче. Т. о. исследование крови открывает желтуху раньше, чем осмотр б-ного и анализ мочи. Далее простым осмотром трудно установить степень задержки желчи, что весьма ценно, особенно для суждения о нарастании или ослаблении желтухи. Одинаковая на-глаз окраска сыворотки крови наблюдается при самых различных количествах в ней билирубина. Интересно, что билирубин обнаруживается в сыворотке при различных лихорадочных состояниях, причем появление его соответствует не высоте t°, а силе инфекции. При н[illegible]остаточной сердечной деятельности в сыворотке [illegible] также обнаруживается увеличение билирубина [illegible] время [illegible] (застойная П.), с улучшением кровообращения [illegible] он исчезает (аналогично застойной альбуминурии). Подробности о билирубинемии—см. *Билирубинемия*, *Диазореакции*—в крови, и *Желтуха*. Менее определенные результаты дает определение в сыворотке холестерина, уробилина и желчных к-т. В виду огромного влияния П. на процессы кроветворения и свертывания крови, ее участия в образовании фибриногена, киназы, антитромбина, имеют значение все методы, учитывающие эти процессы: скорость свертывания крови, время кровотечения, количество фибриногена, ретрактильность сгустка, тромбоцитоз, симптом Румпель-Лееде и пр. Наконец исследованием капли крови в ультрамикроскопе путем наблюдения гемоконий (блестящих мельчайших капелек жира) можно судить о нарушении желчеотделительной функции, т. к. отсутствие поступления желчи в кишечник влечет за собой почти полное исчезновение гемоконий из крови, чего не наблюдается при нарушении функции поджелудочной железы.

В н у т р е н н я я р а б о т а П. И с с л е д о в а н и е у г л е в о д н о г о о б м е н а. Из всех внутренних функций П. наиболее важной является ее гликогенная функция. Но накопление гликогена П. и регуляция ею кровяного сахара имеет известный предел. Достаточно принять даже здоровому человеку 300 *г* глюкозы, чтобы у него появилась гипергликемия и гликозурия. Граница этого усвоения разумеется понижается при больной П. Отсюда явилась мысль прибегать к провокационной гликозурии для испытания функций П. Больному дают глюкозу и ищут ее в моче, устанавливая ее количество и время появления. Метод этот, предложенный впервые Кольратом (Kohlrath), рассматривался им, как указывающий на расстройство воротного кровообращения: именно он предполагал, что гликозурия развивалась тогда, когда кровь воротной вены отклонялась от своего нормального течения и проходила по колятералям. В наст. время не подлежит сомнению, что эта алиментарная гликозурия указывает на поражение самых клеток П., именно на неспособность их фиксировать глюкозу. Для испытания берут глюкозу, левулезу, галактозу. Новейшие клин. наблюдения и многочисленные экспериментальные исследования (с Экковскими фистулами, при отравлении фосфором и на изолированной печени) показали, что П. в значительной степени регулирует содержание в крови сахара; поэтому в наст. время приобретает значение при даче внутрь сахара определение его не только в моче, но и в крови; помимо того важно в связи с гликозурией наблюдать и колебание кривой изменений кровяного сахара. Новейшие работы показывают, что достаточно и малых доз декстрозы (до 20 *г*), чтобы вызвать гипергликемию. Интересно, что после дачи небольшой порции глюкозы новая порция, даже бóльшая, уже не поднимает кровяного сахара; этого явления не наблюдается у диабетиков, наоборот, у них после второй порции декстрозы подъем сахарной кривой выражен еще резче (М. П. Кончаловский). По отношению к здоровым необходимо принять, что первая дача глюкозы так изменяет функцию клеток П., что их деятельность при позднейшей нагрузке углеводами усиливается и активируется в смысле фиксации гликогена. Многочисленные пробы с различными сахарами (глюкозой, левулезой и галактозой) показали, что П. в иных случаях мед-

ленно принимает сахар, а в других утрачивает способность фиксировать гликоген, причем эта гликогенная функция повидимому нарушается там, где поражается сама паренхима органа (при диффузных процессах). Можно думать, что пробы эти, если и не дают полного представления о гликогенной функции П., то во всяком случае отражают нарушение печоночной регуляции в отношении содержания кровяного сахара и этим дают более глубокое представление о функции П., чем обычные провокационные гликозурии. У детей (в особенности у детей раннего возраста) толерантность по отношению к сахару относительно выше, чем у взрослого; так, гликозурия наступает у ребенка только при введении 6—7 *г* глюкозы на 1 *кг* веса, в то время как для взрослого достаточно 3—4 *г* (Evoli, Nobécourt, Terrien).

Исследование белкового обмена. Пробы для исследования белкового обмена у печоночных б-ных, а именно определение мочевины, аммиака, аминокислот, креатина, креатинина до сих пор не дали таких результатов, к-рые могли бы иметь диагностическую ценность, точно так же, как и определение фибриногена в крови (по мнению нек-рых авторов П. можно рассматривать как орган, в к-ром образуется фибриноген). Известно, что П. играет преобладающую роль в образовании мочевины. Однако понижение выделения мочевины не дает права говорить о недостаточной функции П. При поражении П. полипептиды, всосанные кишечником, нормально не распадаются, а остаются в промежуточных стадиях без окончательного превращения в мочевину; тогда они появляются в моче в виде аминокислот и аммиака. Больше значения придают установлению отношения между азотом мочевины и общим азотом в моче (азотурическое отношение). Это отношение понижается в тех случаях, когда расщепление белков несовершенно; оно может служить показателем недостаточности П. Майар (Maillard), а затем Ланценберг (Lanzenberg) предложили устанавливать отношение не только между азотом мочевины и общим азотом, но и аммиачного азота к азоту мочевины (коеф. мочевинообразовательной недостаточности). Но на основании недавних работ Неша и Бенедикта (Nash, Benedict) известно, что находящийся в моче аммиак происходит не из крови, он образуется в самих почках для понижения ацидоза, столь частого у печоночных б-ных. Определение аммиака мочи поэтому должно быть коррегировано, принимая во внимание pH мочи, т. е. ионную кислотность. С этой поправкой указанный мочевинообразовательный коеф. приобретает бо́льшую ценность.—Клиника обращала также внимание на отношение мочевины к общему азоту в сыворотке крови (азотурический коеф. сыворотки). Этот коеф. понижается при недостаточности П. (между тем, как он повышается у нефритиков) вследствие неполного расщепления белков до мочевины. Правда, он изменяется только при тяжелых страданиях печени. Броден (Brodin) предложил следующее изменение вычисления: вместо того, чтобы делить азот мочевины на общий азот (для установления отношения), он вычитает азот мочевины из общего азота и получает цифру остаточного азота, увеличивающуюся при недостаточности П. Недостаточное расщепление белков до мочевины может обнаружиться в моче появлением одного из признаков этого неполного распада, а именно аминокислот. Поэтому интересно определение этой аминоацидурии и установление отношения аминокислот к общему азоту, особенно после их предварительного введения. Эта провокационная аминоацидурическая проба (Labbé и Bith) показывает повышение указанного отношения у печоночных б-ных.

Протеопексическая функция П. (гемоклазический криз). В нормальном состоянии во время переваривания белковой пищи еще не вполне распавшиеся белковые вещества проходят через слизистую кишечника и проникают в воротное кровообращение. Нормальная П. задерживает эти вещества. Наоборот, если П. поражена, они могут пройти в общий круг кровообращения и как гетерогенные белки вызвать гемоклазический шок, подобный тому, какой получается при внутривенном введении пептона. Эта специальная функция П. стала известна в 1920 г. после работы Видаля, Абрами, Янковеско (Widal, Abrami, Iancovesco), которые ее назвали протеопексической функцией. Проба заключается в следующем. Субъекту, после исследования крови натощак, дают быстро выпить 200 *г* молока и повторяют исследование крови каждые двадцать минут. Если функция П. недостаточна, то появляется гемоклазический криз, нередко в первый же час: он характеризуется уменьшением числа белых шариков со сдвигом в сторону лимфоцитоза (в противоположность нормальному пищеварительному лейкоцитозу), понижением кровяного давления, повышением свертываемости крови, уменьшением рефрактометрического показателя. В наст. время проба эта уже получила достаточную проверку во многих клиниках и не приобрела того практического значения, к-рое ей приписывали франц. авторы, так как оказалась весьма ненадежной. В отношении маленьких детей следует подчеркнуть, что у детей раннего возраста лейкопеническая фаза после приема пищи (даже грудного, а не чужеродного молока) является обычной и нормальной; лейкопения и лейкоцитоз в течение всего периода пищеварения, а также и в период голода сменяют друг друга с определенной последовательностью под влиянием автономной нервной системы, и связь с пищей здесь следует отвергнуть. Т. о. несмотря на мнение некоторых авторов, что П. все же играет роль в механизме лейкопении после приема молока, надо признать, что исследование протеопексической функции печени при помощи криза Видаля (Widal) для ребенка неприменимо.

П. и водный обмен. Не подлежит никакому сомнению, что П., являющаяся огромным резервуаром крови и обладающая специальным, напоминающим сфинктер, мышечным механизмом в печоночных венах, имеет регулирующее влияние на обмен воды в организме. Нередко у печоночных б-ных мы можем наблюдать колебания диуреза: анизурию—неравномерный диурез по дням, никтурию—преобладание ночного диуреза над дневным, опсиурию—запоздание пищевого диуреза, при фракционном собирании мочи, разжижение крови и падение в ней Hb после приема 1 500 *г* воды и пр.—Отношение печени к кроветворению. Влияние П. на свертываемость крови не подлежит сомнению; П.

повидимому является главным местом образования фибриногена. Уипл и Гурвич (Whipple и Hurwitz) сообщают на основании своих клин. наблюдений об уменьшении фибриногена у печоночных б-ных. Однако в виду противоречивых данных со стороны других авторов пробу на фибриноген нельзя считать надежной фнкц. пробой П. У нек-рых печоночных б-ных можно констатировать изменение времени кровотечения, уменьшение кровяных пластинок, непрочность кровяного сгустка и прочее.

Из краткого обзора фнкц. проб П. следует сделать тот вывод, что нет и не может быть единого простого метода, к-рый дал бы клинике определенное указание на фнкц. недостаточность этого сложного органа. Само клин. понятие недостаточности еще до наст. времени для П. не представляется рельефно определившимся. Правда, мы знаем грозную картину холемии с тяжелыми токсическими явлениями при тяжелой желтухе и острой желтой атрофии печени, но современная клиника еще только намечает неясные образы неполных выпадений печоночных функций в виде «гепатизма», малой недостаточности П. и пр.—Для детского возраста все методы фнкц. исследования печени следует в общем считать несовершенными; они часто недостаточно точны, в руках различных исследователей дают различные результаты, цифры колеблются в довольно широких пределах, а исследуется обычно не функциональная способность всей печени в целом, а только одна какая-нибудь сторона ее работы. Поэтому следует к выводам исследования относиться сдержанно и стараться производить повторные исследования и в отношении различных сторон деятельности печени. **М. Кончаловский.**

VII. Хирургические заболевания печени.

Повреждения П. бывают закрытые и открытые. Открытые ранения П. вызываются холодным и огнестрельным оружием, а также заостренными предметами, как колья, рога животных и т. д. Подкожные повреждения получаются в результате 1) внезапного прямого удара в области П., 2) сжатия П. между твердыми предметами (переезд экипажем, сдавление вагонами и т. п.), 3) par contrecoup при падении с высоты на голову, на колени, на седалище. При падении со значительной высоты на ноги П. может оторваться от удерживающих ее связок (lig. susp. и coronar.). П. повреждается чаще др. паренхиматозных органов. По данным Элиасона (Eliason) на 315 случаев повреждений паренхиматозных органов П. была повреждена в 189 сл. По Эдлеру (Edler) на 176 разрывов почек, селезенки и поджелудочной железы приходится 189 случаев разрывов П. По Гейлю (Geill) из 494 случаев разрывов внутренних органов на основании данных Венского суд.-мед. ин-та за время с 1878 по 1897 г. приходится: на печень—59,9%, легкие—42,3%, селезенку—13%, почки—21,5%, сердце—18,2%, кишечник—11,1%, желудок—7,1%, мочевой пузырь—4,4%, поджелудочную железу—4,4%. Правая доля повреждается значительно чаще левой (по Керу в 6 раз чаще). У Теле (Thöle) на 182 повреждения правой доли приходилось только 34 повреждения левой доли. Выпуклая поверхность поражается вдвое чаще, чем нижняя (по Теле 75 : 48 для правой доли и 12 : 3 для левой). Чаще встречаются сагитальные разрывы (по Гейлю на 122 случая—79 сагитальных разрывов). Кроме сагитальных наблюдаются вертикальные и поперечные разрывы П. Далее встречаются или частично связанные или вполне отделенные отрывы кусков П. разнообразной величины. Разрывы бывают одиночные и множественные. Повреждается чаще только одна П., но бывает, что повреждение П. осложняется разрывом и др. органов брюшной и грудной полостей. Предрасполагающими к разрыву П. моментами являются помимо больших размеров органа 1) его гист. строение и топография; 2) увеличение П. во время пищеварения; 3) пат. положение (опущение в связи с эксудативным плевритом или эмфиземой легких); 4) пат. изменения ткани П. в связи с инфекционными заболеваниями, жировым перерождением у потаторов и кахектиков, амилоидом, tbc, малярией, сифилисом и др. С пат.-анат. точки зрения подкожные повреждения П. делятся на: 1) разрывы печоночной паренхимы (в одном или нескольких местах) с надрывами капсулы; 2) отделение капсулы от ткани П. с образованием субкапсулярной гематомы; 3) внутренние размозжения и кровоизлияния в ткань П. (апоплексия) с образованием кровяных полостей и кист, нередко нагнаивающихся.

Клиническая картина подкожных разрывов П. в первые часы повреждения характерных особенностей не имеет и ничем не отличается от картины повреждения других органов брюшной полости. В редких случаях признаки разрыва П. совершенно отсутствуют или выражены слабо. Общая картина характеризуется шоком с бледностью покровов, слабым пульсом и поверхностным дыханием. При затяжной (свыше 6 час.) форме шока необходимо иметь в виду внутреннее кровотечение или перитонит. Наряду с частым (до 150) пульсом очень слабого наполнения иногда наблюдается и замедленный пульс (при разрыве печоночной ткани—Финстерер) в зависимости от всасывания желчных к-т. Температура падает до 36,5—36° и даже до 34° (Теле). Из других симптомов закрытого повреждения П. отмечается болезненное напряжение мускулатуры передней брюшной стенки. Иногда этот défense носит разлитой характер, но особенно выражен в подложечной или подреберной областях. Нередко имеет место иррадиация боли в правое плечо или лопатку. Перкуторно определяется тупость соответственно распространению внутреннего кровоизлияния. При разрыве печени кровь обыкновенно скопляется в правой fossa iliaca, в то время как кровоизлияние селезенки опускается до малого таза (Malgaigne, Terrier). Кер этому моменту не придает большого практического значения, Лежар же (Lejars) ставит показания к вмешательству в зависимости также и от «тупости правой подвздошной впадины, указывающей на излившуюся кровь». Кренлейн (Krönlein) подчеркивает значение для диагноза притупления в боковых и нижних частях живота. Иногда (в 21%) наблюдается желтуха, обычно спустя 4—5 дней после повреждения. Рвота желчными массами не является характерной для повреждения только П., так как этот симптом чаще наблюдается при разрывах жел.-киш. тракта. Кровавый стул как ранний симптом наблюдается чрезвычайно редко. В моче иногда находят сахар, желчные пигменты, но

и эти признаки не являются специфическими для разрывов П. Перитонеальное раздражение, метеоризм, рвота являются или вторичными, уже поздними признаками повреждения П., если же они выявляются рано, в первые 2—4 часа после травмы, то необходимо думать о сочетанном разрыве П. и полых органов. Кашель, иногда очень мучительный, и затрудненное дыхание вызываются или рефлекторно со стороны печени или связочного ее аппарата, либо же стоят в связи с одновременным переломом ребер и повреждением диафрагмы, плевры и легких.

Открытые повреждения П. не представляют затруднений в смысле распознавания. Теле различает колотые и огнестрельные повреждения П. И те и другие могут быть простыми либо осложненными как инфекцией, так и ранением др. органов. Инфекция может исходить из раневого канала или проникать в П. впоследствии в связи с повреждением полых органов. Направление и величина раневого канала бывают различными, причем для многих хирургов решающим показанием к операции считалось выпадение наружу сальника или кишечной петли. Следует подчеркнуть настоятельную необходимость обязательного расширения раневого канала до пристеночной брюшины в случаях ранения живота, т. к. сплошь и рядом сальник, выпадая, застревает в раневом канале, не показываясь наружу. Кровотечение из П. при проникающих ранениях бывает очень обильным и в большинстве случаев внутренним. Надо помнить, что профузное кровотечение может исходить и из сосудов передней брюшной стенки. Травматический шок имеет почти всегда место при открытых повреждениях П., причем наряду с рефлекторным моментом в его происхождении играет роль и кровопотеря. Лежар в случаях колотого ранения с узким каналом, ранения револьверной пулей или осколком, при хорошем пульсе, умеренной болезненности и нерезко выраженной тупости рекомендует выжидательный образ действия, что вряд ли является правильным. В виду необходимости предотвращения инфекции и во избежание последовательных и непосредственно связанных с ранением П. осложнений необходимо в каждом случае расширять раневой канал и действовать в дальнейшем в зависимости от характера ранения.

Огнестрельные ранения бывают сквозными и слепыми. Вмешательство при них имеет целью не удаление пули или осколка, а исключительно гемостаз или зашивание сопутствующего повреждения полых органов. Если во время операции удаление пули является приемом несложным, ее удаляют, в противном же случае ограничиваются мероприятиями только неотложного характера. Ножевые и пулевые ранения П. чаще всего происходят через переднюю брюшную стенку, затем через боковые стенки живота и в редких случаях через заднюю поверхность грудной клетки. По статистике Джордано (Giordano) от 1922 года на 257 случаев повреждений печени приходится: 138 резано-колотых ранений со смертностью 20,29%, 70 огнестрельных ран со смертностью 44,28%, 49 разрывов со смертностью 48,97%. По данным Теле (1910) на 752 повреждения П. приходится: 292 колотых раны с 72 сл. смерти, 200 огнестрельных ран с 98 сл. смерти, 260 разрывов с 160 сл. смерти. Т. о. наибольшую смертность дают подкожные разрывы и огнестрельные повреждения П. Наиболее благоприятны в смысле предсказания резаные ранения. Кардинальными признаками, показующими оперативное вмешательство, служат гл. обр. признаки внутренних кровотечений и перитонеальные явления. Чем раньше предпринята операция, тем лучше предсказание quoad vitam. Операция должна заключаться в получении быстрого и широкого доступа к П., особенно к области ранения, в осмотре расположенных по соседству органов с целью исключения комбинированного ранения и в остановке кровотечения. Остановка кровотечения производится или наложением шва, или тампонадой марлей, или сальником (свободные тампонады или на ножке). В дальнейшем в зависимости от характера ранения или зашивают брюшную полость наглухо или же оставляют тампоны. На брюшную стенку рекомендуется накладывать тщательный шов во избежание расхождения послеоперационной раны. Во время операции и после нее производится вливание физиол. раствора, а за последнее время с успехом применяется обратное переливание излившейся в брюшную полость крови, равно как и переливание от подходящих доноров. Из осложнений в послеоперационном периоде наблюдаются последовательные кровотечения, перитонит, пневмония, тромбоз, эмболия, поддиафрагмальный и печоночный абсцесы, расхождение брюшной раны с выпадением внутренностей.

Абсцесы печени (abscessus hepatis, hepatitis suppurativa). Одним из кардинальных симптомов абсцесов П. является нагноительная лихорадка, к-рая однако далеко не всегда является характерной; кривая t° очень изменчива, и в случаях т. н. коляпсной t° лихорадка обыкновенно отсутствует. Типичной надо считать интермитирующую лихорадку с высокими сопровождающимися знобом подъемами и последующими резкими падениями t°. По Маттесу (1924) лихорадка может носить удивительно правильный характер, напр. характер quotidiana при малярии; при продолжительном существовании абсцесов лихорадка может и вовсе отсутствовать. Бледножелтая окраска кожи, пепельный цвет лица с субиктерической окраской склер, прогрессирующее исхудание, малый и недостаточно напряженный пульс дополняют картину заболевания. В крови—лейкопения (в случае чистой дизентерийной инфекции) или гиперлейкоцитоз со сдвигом влево (при комбинированной амебной и гноеродной инфекции). Из местных проявлений заболевания необходимо отметить увеличение П., причем направление увеличения зависит от локализации нарыва. Чаще всего увеличивается правая доля П. Нарывы располагаются или на выпуклой поверхности (80%), повышая верхнюю границу ее, сдавливая легкое и вызывая явления симпат. плеврита с соответствующими клин. признаками, или же распространяются вниз, доходя в редких случаях до малого таза. Область П. при нарывах болезненна. Отмечаются боли, иррадиирующие в правое плечо и лопатку, туловище наклонено в большинстве случаев вправо, в связи с чем изменяется и походка таких б-ных, на что указывает Ромберг (Romberg). Напряжение мышц брюшной стенки постоянно при множественных нарывах П., при одиночных же—в зависимости от

расположения на передне-выпуклой и нижней поверхностях. Боли усиливаются в связи с перигепатитом, к-рый иногда сопровождается шумом трения в области П. Вспомогательным признаком для распознавания абсцеса П. является высокое стояние и неподвижность правого купола диафрагмы, определяемые рентгеноскопией. Желтуха является относительно редким симптомом при нарывах П. Вызывается она или сопутствующим холангитом или сдавлением желчных путей одиночным печеночным абсцесом. Диференцировать абсцес приходится, особенно при хрон. его течении, с эхинококком, распадающейся гуммой, новообразованием, с билиозной пневмонией, с паранефритическим абсцесом и даже с нарывами передней брюшной стенки. Иногда даже гнойные поражения в малом тазу создают картину, типичную для абсцесов П.; энергично предпринятое соответствующее лечение быстро выявляет пат. основу заболевания.

По течению различаются острые, подострые и хронич. нарывы П. По наблюдениям А. И. Окиншевича большинство б-ных дает картину подострого течения. Как было уже указано, клин. картина абсцеса П. сопровождается целым рядом атипических проявлений. Справедливо говорит Фонтан (Fontan): «распознать нарыв труднее, чем вскрыть его». Но все же при учете особенностей течения заболевания, основываясь на тщательно собранном анамнезе и выделяя вторичные признаки от основного страдания, можно своевременно распознать абсцес П. Наряду с этим решающую роль играет пробный прокол. Пункцию следует производить между передней и задней подмышечными линиями, в границах печоночной тупости. Прокола через переднюю брюшную стенку нужно избегать в виду возможности поранения кишки, желудка, желчного пузыря и сосудов. Нордман (Nordmann, 1925) считает пробную пункцию через брюшную стенку ошибочным приемом (Kunstfehler). Пунктируя, не нужно забывать топографических особенностей места прокола в связи с наличием вторичного плеврита и др. сопутствующих абсцесу П. воспалительных и гнойного процессов в соседних органах. Продвигая иглу на соответствующую глубину, удается, минуя скопления серозных выпотов плевры, проникнуть в полость гнойника П. Пользуются обыкновенно 10-граммовым шприцем с иглой в 10—15 *см*. Когда гнойник обнаружен (при дизентерийных нарывах получается характерный шоколадный гной, иногда совершенно не содержащий ни амеб ни микробов), тогда ставится вопрос об его оперативном вскрытии, особенно, если он одиночный. При множественных абсцесах хирургическое пособие редко дает успех.

Из способов оперативного вскрытия нарыва П. заслуживает внимания трансплевральный способ с иссечением ребер в пределах VII—X (в зависимости от локализации гнойника) и последующим обшиванием реберной плевры и диафрагмы. В пределах обшитого пространства вскрывается плевра, и П. (если она не сращена с диафрагмой) отграничивается тампонадой и вскрывается в области гнойника ножом или термокаутером. Полость гнойника тампонируется и дренируется. Нек-рые авторы советуют вливать в полость гнойника, если последний содержит амебы, раствор хинина или эметина. Трансплевральный способ применим лишь в случае гнойников, расположенных на выпуклой поверхности П. При расположении гнойников на передней и нижней поверхностях рекомендуется чревосечение с применением продольных или косых разрезов брюшной стенки. В наст. время принято оперировать эти нарывы в один момент с тщательным отграничением свободной брюшной полости тампонами. Редко возможна операция в два приема с наложением печоночно-брюшинных швов для получения сращений в окружности места вскрытия нарыва. Внеплевральный метод Ланнелонга (Lannelongue) не получил широкого применения, но все же может быть рекомендован в нек-рых случаях множественных гнойников П. При нарывах амебного происхождения применяется с успехом в качестве дополнительного мероприятия введение эметина под кожу (2%-ный раствор), внутримышечно или через прямую кишку. Дозировка колеблется от 0,05 до 0,1 солянокислого эметина. Всего вводится до 0,37 *г* эметина (Лепене). Кроме эметина назначаются еще иатрен (в клизмах или внутрь), стоварсол и спироцид (также внутрь). Послеоперационные осложнения наблюдаются: 1) со стороны П. (поддиафрагмальные нарывы, кровотечения, истечения желчи, образование фистулезного хода); 2) со стороны плевры и легких (серозно-гнойный плеврит, бронхопневмония, нарывы легких, образование печоночно-бронхиальных фистул); 3) со стороны брюшной полости (гнойный перитонит, выпадение внутренностей); 4) со стороны наружной раны (некроз резецированных концов ребер, гангренозный распад грануляций и мягких тканей раны).

Смертность при операциях нарыва П. колеблется от 40% у Луазона (Loison) до 7,62% у Фонтана. Позднейшие наблюдения констатируют значительное—до 20% в среднем—снижение смертности, особенно в связи с усовершенствованными приемами местной анестезии и своевременно предпринимаемым вмешательством. Профилактические мероприятия как в смысле ослабления заболеваемости дизентерией, так и рациональная терапия последней, способствуют уменьшению числа нарывов в П., ослаблению вирулентности гноеродной инфекции, в них гнездящейся, и тем самым повышают резистентность П. на почве укрепления сопротивляемости всего организма. Лечение больших одиночных дизентерийных нарывов П. посредством прокола троакаром и повторного промывания полости нарыва раствором эметина, применяемое с успехом англ. врачами в Египте и Индии, заслуживает внимания, но большого распространения этот способ не получил, т. к. наилучшие результаты дает все же широкое вскрытие и дренирование нарыва. Дренаж во избежание инфекции следует оставлять после операции на 7—9 дней.

Эхинококк печени—см. *Эхинококк*.

Доброкачественные опухоли П. лишь редко бывают предметом оперативного лечения, но все же за последнее десятилетие количество операций на П. по поводу этих заболеваний значительно возросло (свыше 100); диагносцируются не легко, причем наиболее трудно диагносцируются кавернозы. Бек (Beck) определял их по флюктуации и шумам, констатированным посредством аускультации. Израель (Israel) распознал ка-

вернозную ангиому по уменьшению объема опухоли. Сращения и растяжения капсулы вызывают боли. Желтуха, асцит свидетельствуют о сдавлении опухолью желчных ходов и нижней полой вены. Иногда между П. и опухолью определяется полоса тимпанита. Лечение в большинстве случаев симптоматическое. Радикальная операция возможна лишь в тех случаях, когда опухоль на ножке или занимает ограниченную поверхность.—К и с т ы П. распознаются с трудом. Радикальная операция при множественных кистах невозможна. Одиночные кисты образуются иногда при разрывах печоночной капсулы (ложные кисты) или же из расширенных лимф. сосудов, а также из расширенных желчных ходов (истинные кисты). Специфической картины не дают. Опухоль определяется в зависимости от величины и локализации и в связи с сопутствующими симптомами. Рентген иногда обнаруживает существование нескольких полостей. Оперативное лечение одиночных кист дает благоприятные результаты. Способы операции: пункция, кистотомия, резекция, кистектомия, анастомоз (с кишечником, желчным пузырем), выворачивание кисты (Мельников). Лучший способ—резекция.—Г е м а н г и о э н д о т е л и о м ы в П. наблюдаются как множественные, так и одиночные. Оперативное лечение возможно в случаях отграниченной опухоли.—А д е н о м ы П. наблюдаются одиночные и диссеминированные. Клин. распознавание трудное. Рекомендуется в случаях отграниченной опухоли вылущение, а еще лучше—резекция со вшиванием ложа опухоли в переднюю брюшную стенку, что по Гохенегу (Hochenegg) помогает легко остановить происходящее при этом нередко значительное кровотечение.—Т у б е р к у л е м ы П. весьма часто симулируют эхинококк и гумму П. Оперативное лечение показано при изолированной форме поражения с болями и при общем не подорванном состоянии организма (Б. К. Финкельштейн). Лечение должно быть по возможности консервативным (кварцевая лампа, рентген, гелиотерапия).

П о д в и ж н а я П. различается в 3 формах: первая—hepatoptosis totalis, вторая—hepatoptosis partialis и третья—anteversio hepatis (см. *Спланхноптоз*). Вывихи печени и запрокидывание ее по горизонтальной оси наблюдаются только как патологоанатомическая находка. Смещение и изгибы печени с ее сосудами и протоками сказываются целым рядом клин. симптомов. Застойные явления, приступы желчнокаменной б-ни (не всегда), диспептического расстройства, данные рентгеноскопии и физ. методов исследования позволяют выявить основу заболевания. Предложено много способов фиксации подвижной П. Первую гепатопексию произвел Бильрот в 1884 г. С целью образования крепких сращений между выпуклой поверхностью П. и диафрагмой кроме шва применяют тампонаду (Franke, 1896). Бобров подвесил П. шелковыми нитями к IX реберному хрящу. Фиксация П. производится к реберному краю, к брюшине, в к-рой выкраивается карман соответствующей формы и величины. Крамер (Cramer) подшивает край П. к передней брюшной стенке матрацными швами. Пертес (Perthes) пользуется круглой связкой для фиксации П. к IX или X реберному хрящу. Для гепатопексии применяется также мышца, фасция, кетгут, брюшина. Крымов (1930) предложил проводить через толщу подвижной доли полоску из широкой фасции бедра, фиксируя ее к реберному краю.

З л о к а ч е с т в е н н ы е о п у х о л и П. С а р к о м ы П. встречаются чаще всего в юношеском возрасте. Желтуха и асцит при них наблюдаются редко. В связи с наклонностью к распаду отмечаются иногда повышение t°, лейкоцитоз, эозинофилия. Оперативное лечение возможно только при соответствующей локализации, небольших размерах опухоли и при отсутствии метастазов.—Первичные г и п е р н е ф р о м ы П. являются исключительной редкостью. Распознавание почти невозможно. Операция возможна лишь при осумкованных новообразованиях. — Р а к П. бывает б. ч. вторичным. Наиболее часто встречается узловатая форма. Обширные метастазы и диффузная раковая инфильтрация наблюдаются редко. Поражение лимф. желез системы воротной вены и лимф. сосудов П. представляет исключительное явление. Клиника вторичных раков П. зависит от размеров и местоположения как метастазов, так и первичных очагов опухоли. Нередко приходится наблюдать большие узлы в П. и почти незаметные поражения в желудке, прямой кишке или в предстательной железе. Оперативное лечение вторичных раков П. невозможно.

О б щ а я о п е р а т и в н а я х и р у р г и я П. Д о с т у п ы к П.: 1) через продольный разрез по средней линии, затем сбоку по краю или с рассечением прямой мышцы; 2) через разрез вдоль реберной дуги, с резекцией хрящевой дуги или без таковой; 3) через угловой разрез, образованный из вертикального разреза по средней линии с перпендикулярным рассечением прямых мышц; 4) трансплеврально-диафрагмальным путем (к выпуклой поверхности правой доли П.); 5) через косой поясничный разрез по нижнему краю XII ребра с целью обнажения задней поверхности П.; 6) для того чтобы улучшить доступ к куполу правой доли П., приходится надрезать lig. falciforme и посредством крепкого корнцанга оттянуть П. книзу.—О с т а н о в к а к р о в о т е ч е н и я производится: 1. Посредством наложения отдельных узловых швов (кетгутовых и в крайнем случае толстых шелковых), проходящих через толщу печоночной ткани. Применяются еще поперечные петли с таким расчетом, чтобы не оставалось нестянутого пространства. Рекомендуется пользоваться тупой (аневризматической) иглой или же кривой иглой Ревердена. Сильно кровоточащие артерии и перерезанные разветвления воротной вены захватываются отдельно и перевязываются на краях раны или в толще паренхимы. 2. Тампонадой сальником, мышцей, жиром, обладающими гемостатическими свойствами. 3. Введением тампонов, смоченных горячим солевым раствором, раствором адреналина, желатины и вивоколом. 4. Временным сдавлением аорты или lig. hepato-duoden. или же в целях предохранения от падения кровяного давления, одновременным прижатием аорты и связки (Духинова, 1922).

Р е з е к ц и я П. Удаление больших участков П. не сказывается заметным нарушением функции. Для остановки кровотечения прибегают к сдавлению lig. hepato-duoden., для чего указательный палец вводится в for. Winslowi, а большой располагается снаружи связки. Вместо пальцев применяются нежные клем-

мы. Эластическое сдавливание П. резиновой трубкой возможно только в тех случаях, когда опухоль располагается на передне-нижнем участке, к-рый в виде шнуровой дольки свисает под тяжестью опухоли. Вместо трубки употребляются иногда крепкие раздавливающие зажимы. Как трубка, так и зажимы могут оставляться в ране на двое суток, после чего кровотечение обыкновенно не наблюдается. Иногда применяется сдавливание П. обеими руками по Социну (Socin). Из специальных швов с целью гемостаза при резекции П. заслуживает внимания шов, предложенный Кузнецовым и Пенским: двойные кетгутовые нити волнообразно проходят через всю толщу П. и накладываются т. о., что нить с предыдущего узла завязывается на последующий по обе стороны разреза П. Концевые узлы затягиваются на верхней поверхности у краев разреза. Предложено далее во избежание прорезывания швов пользоваться особыми плоскими рассасывающимися магнезиальными пластинками или же куском широкой фасции бедра, накладываемым на участки здоровой сшиваемой паренхимы (Корнев и Шаак, Хесин). **Б. Финкельштейн.**

VIII. Сифилис печени.

Патологическая анатомия сифилиса П. Сифилис П. проявляется в форме т. н. наследственного (врожденного) и приобретенного сифилиса. В первом случае П. у новорожденных (часто мертворожденных) или в самом раннем детстве представляется увеличенной, с гладкой поверхностью, плотной консистенции; на разрезе ткань ее имеет сероватo-розовый цвет, иногда с желтоватым или коричневатым оттенком (т. н. «кремневая» П.); рисунок долек обычно не различим. Микроскопически наряду с наличием большого количества спирохет наблюдается диффузное разрастание нежноволокнистой межуточной соединительной ткани, проникающей внутрь печоночных долек и разделяющей группы и даже отдельные печоночные клетки друг от друга. Разрастание этой ткани, богатой т. н. решотчатыми волокнами, происходит вдоль по капилярам печени. Печоночные клетки сдавлены, атрофичны. Нередко впрочем они в большей своей части испытывают своеобразный метаморфоз, превращаясь в гигантские клетки. Очень часто уже макроскопически наблюдаются рассеянные в ткани П. мелкие сероватые очаги, состоящие из грануляционной ткани, б. ч. с сильно выраженными некротическими изменениями в центре—т. н. милиарные гуммы [см. отд. табл. (ст. 527—528), рис. 3]. Иногда некротический фокус занимает весь очаг бывшей здесь грануляционной ткани и обозначается как фокус «милиарного некроза» П. В П. при этой форме сифилитического поражения встречаются иногда рассеянные в ткани обильные очаги кроветворения.—В более редких случаях врожденного сифилиса встречается не столь диффузное, но более очаговое разрастание соединительной ткани. Наконец в ряде случаев наблюдается разрастание в печени специфической гуммозной грануляционной ткани, идущее в виде сероватых тяжей вдоль по разветвлениям желчных протоков и воротной вены, начинаясь иногда от самых ворот. Эти изменения обозначают как «гуммозный перипилефлебит и перихолангит». Иногда врожденный сифилис проявляется у детей и в более старшем возрасте (lues congenita tarda). В этих случаях изменения П. напоминают более картину приобретенного сифилиса П. взрослых. Последний проявляется в двух формах. Во-первых в виде ограниченных гумм, рассеянных по ткани П., иногда очень крупных размеров; они имеют вид то бледносеро-розоватых, то желтоватых в центре и серо-розовых по периферии узлов, обычно с казеозным распадом в центральных частях, реже с отложением извести. Эти узлы располагаются часто под капсулой П., иногда же более глубоко в ткани ее. Микроскопически имеется развитие очагов специфической грануляционной ткани, богатой сосудами в периферических частях и подвергающейся казеозному распаду в центре. По окружности имеется иногда толстая капсула из плотной фиброзной ткани. После резорпции казеозных масс в П. остаются глубокие втянутые рубцы.—Вторая форма сифилитического поражения П. у взрослых выражается в очаговом разрастании толстых тяжей межуточной ткани, начинающемся с поверхности органа, с его капсулы; эти тяжи проникают глубоко в П., разделяя ее на отдельные неправильной формы и различной величины участки. В результате получается резкая деформация П. с образованием глубоких втяжений на поверхности, т. н. дольчатая П. (hepar lobatum). Иногда эта форма сифилитич. поражения П. комбинируется с наличием в ней гумм. Наконец указывается и на случаи диффузных цирротич. изменений П. при сифилисе. **Н. Аничков.**

Клиника сифилиса П. Сифилис П. известен еще в 16 в. (von Hutten, 1488—1523; Benedetti, 1595; Cirillo, первая половина 18 века; Portal, 1813); однако сведения о сифилитических заболеваниях печени были очень мало распространены, и даже Рикор (Ricord), признавая возможность поражения сифилисом всех внутренних органов, не решался признать соответствующие изменения П. за гуммы; такие знатоки патологии П., как Бедд, Крювелье (Budd, Cruveilhier) и др., принимали их за «стеатомы». Только в 1850 г. Дитрих (Dittrich) доказал с полной очевидностью гуммозный характер этих образований, подробную же характеристику сифилитических изменений П. дал Вирхов.

Ни одна из болезней не поражает П. столь часто и главное в столь разнообразной форме, как сифилис, притом все виды и стадии сифилиса (врожденный, первичный, вторичный; свежий, рецидивный и лятентный, третичный, невролюес) могут сопровождаться изменениями со стороны печени. В среднем каждый 4-й печоночный больной оказывается сифилитиком (если взять б-ни только самой П. без заболеваний желчного пузыря и протоков). При приобретенном сифилисе болезнь печени в громадном большинстве случаев вызывается спирохетами, попавшими в П. в раннем периоде сифилиса. В одних случаях печень поражается сифилисом уже в ближайшее после заражения время, в других наличие осевших в П. спирохет первое время ничем не проявляется клинически и только через б. или м. продолжительный период, иногда через десятки лет, при благоприятных условиях в П. развивается сифилитический процесс. Однако возможны и иные способы поражения П. при сифилисе: путем заноса спирохет из других сифилитических очагов уже во время третичного периода, пу-

тем отравления ткани П. продуктами деятельности спирохет (токсинами). Разнообразие сифилитических поражений П. таково, что один б-ной может прожить всю жизнь с сифилисом П. и не подозревать об этом, чувствуя себя здоровым, другой погибает уже вскоре после заражения от тяжелой сифилитической желтухи, третий влачит жизнь в б-цах как циротик. Следовательно прежде всего нужно различать лятентные формы сифилиса П. от форм явного сифилитического поражения этого органа. Лятентные формы сифилиса П. как бы мало ни были они заметны в обычной врачебной практике, все же конечно не вполне скрыты от клин. анализа. Так, нередко в разные стадии сифилиса припухает П., функции ее при этом оказываются иногда нарушенными: наблюдаются несколько повышенные против нормы билирубинемия, холалурия и уробилинурия; в иных случаях оказывается положительной проба с галактозой. Хотя данные о частоте этих фнкц. расстройств со стороны П. у отдельных авторов разноречивы, но в общем можно считать, что встречаются они не менее чем у 15% всех сифилитиков с активными проявлениями сифилиса. Особенно предрасполагает к ним вторичный период, что и понятно, т. к. именно в это время наблюдается более значительная и постоянная спирохетемия. Судя по характеру расстройств, в этом периоде должна страдать эпителиальная ткань П., однако в этом же (II) периоде может захватываться сифилитическим процессом и интерстициальная ткань П. (так во II периоде описаны мелкие гранулемы в межуточной ткани П.). В более поздние периоды сифилиса, а также при врожденном сифилисе, встречаются иногда в виде случайных находок на вскрытии отдельные гуммы и даже циротические изменения у лиц, при жизни не имевших никаких симптомов печоночного заболевания.

Сифилитические поражения П. можно разделить на острые и хронические. О с т р ы м сифилитическим поражениям П. в общем в наст. время уделяется еще недостаточно внимания отчасти потому, что патогенез их до сих пор не вполне еще ясен, а может быть и потому, что они сравнительно менее опасны как для здоровья (трудоспособности), так и для жизни, хотя встречаются они гораздо чаще хронических. Острые сифилитические поражения П. более известны под именем желтух, хотя это обозначение и неправильно, так как желтуха есть лишь один из симптомов б-ни (хотя и наиболее яркий) и т. к. кроме того она может появляться и в течение хрон. сифилиса П. В основе острого сифилиса П. лежит повреждение паренхимы органа, к-рое проявляется в различного рода дегенеративных изменениях печоночного эпителия, доходящих в тяжелых случаях до некроза, частичного или общего; высшей степенью этих изменений является «острая желтая атрофия» П.—Спирохет в печоночной ткани, пораженной подобным процессом, обычно не находили, хотя он и носит диффузный характер; возможно, что процесс этот обусловлен сифилитическими токсинами, или служит выражением каких-то нарушений обмена веществ, тем более, что гист. картина сифилитических паренхиматозных гепатитов не имеет никаких особенностей, к-рые отличали бы их от паренхиматозных гепатитов какой-либо другой природы. Наряду с указанными изменениями в П. при острых гепатитах вторично разыгрываются и явления дегенерации паренхимы, а также гипертрофия, гиперплазия Купферовских клеток, мелкоклеточная инфильтрация и другие признаки реакции со стороны мезенхимы. Т. о. острые поражения П. при сифилисе могут быть обозначены как острые паренхиматозные гепатиты или гепатозы. Исключение составляют лишь случаи, где наряду с паренхиматозными изменениями имеются и интерстициальные в виде гумм или эндартериитов и т. п. Были впрочем попытки трактовать сущность острых желтух при сифилисе и иначе. Так, Лансеро (Lancerau) высказал в свое время взгляд, что в основе их лежит припухание лимф. желез в воротах П.; действительно подобные находки описаны.

Менее обоснована гипотеза о том, что острые желтухи при сифилисе зависят от специфич. ангиохолита (розеолы или энантемы желчных протоков); «энантем» этих впрочем никто не наблюдал. Базировалась подобная гипотеза, с одной стороны, на аналогии с т. н. катаральной желтухой, а с другой, на совпадении сифилитич. желтух с высыпаниями экзантемы на коже и слизистых.—Желтуха, совпадающая с сыпями вторичного периода, выделена была в свое время Гублером (Gubler) как icterus syphilit. praecox. В наст. время выяснилось, что эта форма составляет примерно лишь одну двадцатую часть всех острых желтух, встречающихся у сифилитиков. Желтухи могут развиваться еще до сыпей, вскоре после исчезновения сыпей, в лятентный период, в поздние периоды. Чаще всего появляется желтуха во время или вскоре после антилюетического курса, особенно после сальварсана. Этот факт и послужил почвой для разногласий в оценке сущности этих желтух; их сифилитический характер был взят под сомнение. К тому же описаны единичные случаи желтух после вливаний сальварсана и у несифилитиков. Возникло поэтому представление, что в основе большинства желтух у сифилитиков в связи с лечением лежит интоксикация сальварсаном. Однако и сальварсанная теория встретила существенные возражения. Прежде всего выяснилось, что желтуха может появляться в связи с лечением и другими антилюетическими средствами, как ртуть, висмут. Далее, между вливанием сальварсана и появлением желтухи обычно проходят недели и даже месяцы (чаще всего $1^1/_2$ мес.) и за этот срок последние следы сальварсанного мышьяка обычно выделяются из П. (следовательно речь могла бы итти о сальварсанной природе лишь тех желтух, к-рые появляются через несколько дней после вливания). Наконец оказалось, что в некоторых случаях введение сальварсана в разгар желтухи, возникшей у сифилитика в процессе сальварсанного лечения, не влечет за собой ухудшения пат. процесса (Umber, Meyer, Birnbaum и др.). Из всех этих данных вытекает, что сальварсан во всяком случае не является единственным или главным этиологическим фактором острого гепатита у сифилитиков. Неудивительно поэтому, что снова окрепло стремление расценивать эти желтухи как сифилитические. Желтухи в связи с лечением стали рассматриваться как результат: одни—обострения скрытого сифилиса П., другие—рецидива сифилиса с печоночной локализацией (Zieler, Milian и др.). К первого рода форме были отнесены желтухи, возникающие во время лечения (своего рода Геркcгеймеров-

ская реакция); ко второго рода формам—желтухи, развивающиеся через долгий срок после курса. Причиной обострения считалось неправильное лечение, причиной рецидива—недостаточное лечение. Однако же дело оказалось не так просто. Часто желтухи появляются в конце курса энергичной терапии или спустя несколько курсов (условия, неподходящие ни для обострения ни для рецидива). К тому же RW у большинства сифилитиков с желтухой отрицательна. В виду всех этих разноречивых фактов стали рассматривать большинство желтух у сифилитиков как результат простого совпадения обычного неспецифического острого гепатита с сифилисом и его лечением, тем более, что нередко развитию желтухи предшествует жел.-киш. расстройство или какое-нибудь остроинфекционное состояние; известны факты учащения заболеваемости желтухами у сифилитиков во время желтушных эпидемий и т. п. Но «простого совпадения» здесь все же конечно нет. Нельзя не считаться с тем, что примерно треть всех острых печоночных желтух падает на сифилитиков, что около 10% всех лечащихся сифилитиков заболевает желтухой, притом гл. обр. в ранние периоды сифилиса, а к тому же часто в непосредственной связи с лечением.

Острая желтуха у сифилитика повидимому вызвана одновременным воздействием как сифилиса, так и тяжелых металлов (какими являются антилюетические средства), а в некоторых случаях еще и неспецифическими токсическими продуктами. Главная роль все-таки принадлежит сифилитической интоксикации. Если придерживаться этого представления, то естественно будет ожидать поражения П. именно в период лечения, т. е. в период распада спирохет и сифилитических очагов и временного увеличения токсинов в крови. К этому присоединяется еще действие на П. самого сальварсана или висмута. Что касается случаев позднего появления желтух после лечения, то они объясняются тем, что вступает в действие какой-либо новый токсический фактор—в виде пищевого отравления, злоупотребления алкоголем с последующим гастроэнтеритом и т. д., чем дается толчок к переходу скрытого заболевания П. в явное.

По клин. картине острые сальварсанно-сифилитические гепатиты должны быть разбиты на доброкачественные и злокачественные. Главными симптомами первой формы являются: желтуха, другие фнкц. расстройства со стороны П. (в сфере белкового обмена—напр. повышенная аминоацидурия, в сфере углеводного обмена—напр. положительная проба с галактозой, в сфере липоидного обмена—напр. снижение холестеринемии); последствия задержки желчных к-т в организме (замедление пульса, понижение артериального давления, запоры, иногда зуд); увеличение П.; часто увеличение селезенки; тенденция к анемии, лейкопении и моноцитозу. Продолжительность б-ни—несколько недель. В огромном большинстве случаев она оканчивается выздоровлением. Иногда б-нь, начинающаяся как доброкачественная желтуха, уже с первых дней приобретает столь злокачественное течение, что смерть от печоночной недостаточности наступает прежде, чем желтуха успеет достигнуть значительной степени. Период тяжелых симптомов длится всего несколько дней (см. также *Атрофия печени острая желтая*). Icterus gravis у сифилитиков может окончиться выздоровлением, особенно если приняты своевременно соответствующие лечебные меры. Тяжелее всего она протекает у беременных (вообще беременность предрасполагает к развитию у сифилитичек острого гепатита; известны случаи желтух, повторяющихся при каждой беременности). Острый гепатит у сифилитиков может оставить после себя хрон. изменения со стороны П., к-рые в дальнейшем могут дать картину цироза. В одних случаях этот переход совершается быстро (случаи, где на вскрытии П. «напоминает столь же картину желтой атрофии, сколь и цироза»—Strauss), в других—постепенно (как показал Marchand, в П. при этом образуются крупные узлы, состоящие из регенерированных печоночных клеток, что и компенсирует долгое время вяло протекающий болезненный процесс).

Хронические сифилитические поражения П. могут развиваться уже во вторичном периоде, чаще же всего они обнаруживаются в поздние периоды сифилиса (по Favre'у, через 10—20 лет после заражения). В анамнезе у больных сифилисом П. часты указания на алкоголизм. Подчеркивают также значение недостаточности или отсутствия своевременного лечения сифилиса. Многие больные сифилисом П. отрицают вообще факт заражения. Мужчины заболевают несколько чаще. Хрон. поражения П. при сифилисе можно разделить на поражения сифилитического происхождения—т. н. сифилитические цирозы и поражения сифилитического характера—т. н. сифилитические интерстициальные гепатиты; во вторую группу включаются и такие гепатолиенальные формы заболевания, как сифилитическая спленомегалия или сифилитическая morbus Banti и т. п.

Сифилитические цирозы П. можно обозначить термином хрон. паренхиматозного гепатита или гепатоза. Эта форма встречается во все периоды сифилиса. Клин. картина хрон. паренхиматозного гепатита сходна с таковой неспецифических цирозов, чаще всего т. н. гипертрофического; она различна в зависимости от стадия процесса (подробнее см. *Цирозы печени*). Гораздо чаще встречается хрон. поражение П., разыгрывающееся по преимуществу в ее интерстициальной ткани.—Сифилитические интерстициальные гепатиты можно разбить на две формы: а) распространенную, милиарно-гуммозную и б) очаговую, узловую (крупные гуммы П.). Распространенный милиарно-гуммозный гепатит впрочем постепенно завершается рубцовыми изменениями, к-рые также можно назвать циротическими. Начинается б-нь обычно с болей в области П.; главные симптомы первого стадия: б. или м. равномерное увеличение П., боли в области П., в общем довольно интенсивные (иногда приступами); лихорадка неправильного ремитирующего типа, увеличение селезенки; желтухи нет, также нет и других фнкц. расстройств со стороны П. и их последствий. Во втором стадии (цироз) П. становится плотнее, меньше, притом не совсем ровной, развиваются признаки портального застоя, асцит. В этом стадии могут присоединиться иногда те же симптомы, к-рые характеризуют паренхиматозный гепатит, хотя и в слабой форме.

Очаговый гуммозный гепатит. Клин. картина этой формы разнообразна. На-

чинается б-нь чаще всего с болей в П. или же с лихорадки. Боли в области П. могут быть сильные, приступами; иногда они похожи на боли при заболеваниях желчного пузыря. Температура варьирует от субфебрильной до высокой, с отдельными скачками, сопровождающимися ознобом. П. увеличена неравномерно: в одних случаях определяются единичные большие бугры, в других—множественные неровности края или поверхности; замечается нередко неодинаковое увеличение долей П., особенно часто увеличивается сильнее левая доля; П. болезненна, особенно в местах гумм; консистенция всей П. может быть изменена мало, но в местах гумм она бывает очень твердой (хотя при распадающейся гумме может быть и размягченной). Увеличения селезенки при этой форме чаще всего нет. Желтуха бывает редко; там, где она есть, следует думать о присоединении паренхиматозных изменений или же о специальной локализации гумм в области ворот П. и сдавливании гуммозными узлами печоночного или общего желчного протоков. Решить вопрос, с какой желтухой имеется дело в каждом случае такого рода, можно путем фнкц. исследования П. Сам по себе очаговый гуммозный гепатит фнкц. расстройствами со стороны П. не сопровождается. В первом стадии очагового гуммозного гепатита обычно нет анемии, пищеварительных расстройств и т. д. Во втором стадии П. становится плотной, те или иные ее отделы могут сморщиваться, так что орган может потерять свою обычную конфигурацию; при этом может появиться и асцит (надо заметить, что асцит можно встретить в особо редких случаях и в раннем стадии, когда крупные гуммы расположены так, что давят на воротную вену). В тяжелых случаях могут присоединяться желтуха, геморагии, пищеварительные расстройства, увеличение селезенки, исхудание.

Увеличение селезенки при распространенной форме надо объяснять так же, как проявление системной реакции со стороны активных элементов мезенхимы (такова же природа и моноцитоза, к-рый при этом иногда встречается). Увеличения селезенки при очаговых гуммах обычно нет. Только в поздних стадиях гумм П. может появиться опухоль селезенки вследствие развития рубцов в П. и затруднения тока портальной крови. Последний момент объясняет и присоединение при диффузном и очаговом гуммозном гепатите асцита. RW при интерстициальных гепатитах положительна в большинстве случаев. Интерстициальные гепатиты встречаются или при приобретенном третичном сифилисе (следовательно у более пожилых людей) или при врожденном. Обычно встречаются комбинации различных болезненных форм. К тому же не всегда легко решить, с какой формой хрон. сифилиса П. имеется дело, особенно в случаях, когда б-нь далеко зашла.

П р о г н о с т и ч е с к и из хрон. форм всегда более благоприятна форма ограниченного гуммозного гепатита, всего менее—форма паренхиматозного гепатита. Течение б-ни доброкачественнее и длительнее при очаговом гуммозном и злокачественнее и короче при паренхиматозном гепатите. Гуммы П. могут излечиваться. Может быть способны подвергаться обратному развитию и другие формы хрон. сифилиса П., если они не зашли далеко, но доказательств этого пока нет. Речь может итти о выздоровлении в клин. и соц. смысле (восстановление трудоспособности и прекращение прогрессирования б-ни), в П. же при этом обычно остаются рубцы. В единичных случаях рубцы после гумм П. могут быть вовсе не столь уже невинными, как это может показаться на первый взгляд (описаны случаи механической задержки желчи, болей, спаек в брюшной полости и т. д.). Длительность хрон. сифилитических гепатитов колеблется от нескольких месяцев до многих лет.

В р о ж д е н н ы й с и ф и л и с П. делят на ранний и поздний. При раннем врожденном сифилисе П. последняя чаще всего диффузно прорастает соединительной тканью, клеточные балки разобщены и частью разрушены, так что группы клеток оказываются как бы вкрапленными в соединит. ткань («кремневая П.»); она изобилует спирохетами. При позднем врожденном сифилисе П. обычно дело идет о разлитом склеро-гуммозном процессе; реже встречаются солитарные гуммы. Наряду с интерстициальными изменениями сильно выражены также дистрофические изменения со стороны печоночного эпителия. Особенностью врожденного сифилиса П. еще является сопутствующее заболевание стенок воротной вены (пиле- и перипилефлебит). Клинически эта форма протекает обычно под видом различных цирозов.—Вопрос о существовании в качестве отдельной формы с и ф и л и т и ч е с к о й с п л е н о м е г а л и и (или «Банти» или «псевдо-Банти») и об отношении этой формы, если она существует, к сифилису печени еще не решен.—Из крупных сосудистых стволов, приносящих кровь к печени, сифилисом может поражаться воротная вена, притом не только при врожденном сифилисе, но и при приобретенном. Чаще изменения в воротной вене имеются там, где уже есть сифилитический процесс в печени (так, Lissauer на 179 случаев сифилиса П. нашел 7 случаев пилефлебита), и повидимому они вторичны. Наблюдался также сифилитический флебит печоночной вены, а также и полой вены, вследствие прорастания в них гумм П. с последующим тромбозом.

Д и а г н о з сифилиса П. основывается, с одной стороны, на определении наличия сифилитической инфекции у б-ного, а с другой—на основании самой клин. картины заболевания П. В этом отношении отдельные формы сифилиса П. могут создавать известные трудности для диагноза. Острые сифилитические гепатиты могут очень походить на обычные неспецифические острые гепатиты. RW и тщательный опрос б-ного, особенно по поводу недавней антилюэтической терапии, обычно выясняют природу острой желтухи, однако необходимо иметь в виду, что острый сифилитический гепатит наблюдается нередко при отрицательной RW. Правда, именно как-раз в этих случаях анамнез указывает на сифилитическую инфекцию и специфическое лечение. Что касается самой клин. картины острого сифилитического гепатита, то можно указать только на то, что сифилитический гепатит чаще, нежели неспецифический, начинается без таких явлений, как диспептические расстройства, лихорадка и т. п. При хрон. диффузных гепатитах во всех случаях неясной этиологии всегда следует иметь в виду сифилис. Т. к. диффузные хрон. гепатиты сифилитической природы протекают под видом обычных циро-

зов, то и диференцировать их приходится только по другим признакам, указывающим на заболевание данного б-ного сифилисом в прошлом или настоящем; в симптоматологии же этих форм опорных пунктов для этиологического диагноза нет. При очаговом гуммозном гепатите, напротив, подобные симптомы обычно имеются (см. выше); т. о. эта форма может быть легче диференцирована. Однако именно она далеко не так редко смешивается с целым рядом других заболеваний; многие больные с гуммозным гепатитом подвергались даже операции из-за ошибочного диагноза желчнокаменной б-ни, язвы 12-перстной кишки, эхинококка. Желчнокаменную б-нь гуммозный гепатит симулирует при наличии гумм в области желчного пузыря, т. к. эти гуммозные опухоли симулируют Риделевскую долю или спаянный с П. пузырь с воспалительными утолщениями стенки и перихолециститом. Гуммы принимались и за рак П.; в соответствующих случаях против рака говорит хорошее общее состояние и длительность б-ни (а т. к. рак П. чаще всего бывает вторичным, то против него будет говорить также и отсутствие изменений со стороны жел.-киш. тракта и др. органов его первичной локализации).

Лечение сифилиса П. различно в зависимости от его формы. Острые гепатиты на почве сифилиса временно не должны подвергаться специфической терапии, хотя и указывается, что эти острые желтухи быстро проходят при назначении антилюетических средств. Были даже попытки назначать не только ртуть, но и сальварсан при желтухах, возникших после вливаний сальварсана, и даже при острой атрофии. Необходимо все же в таких случаях быть осторожным в виду возможности вместо пользы причинить вред, тем более что в наст. время имеются эффективные способы лечения даже очень тяжелых острых гепатитов, а именно вливания в вену глюкозы (10—20%-ный раствор по 200—300 *г* в день) в сопровождении инсулина (20—30 ед. под кожу). Само собой разумеется, больные должны соблюдать соответствующую диету (преимущественно углеводистую, с изъятием мясных продуктов и ограничением жира). Обоснованием этого рода терапии служат опыты, по к-рым гликоген в П. повышает устойчивость этого органа к действию различных ядов (Roger), и наблюдения, показавшие, что П. у больных с острым гепатитом бедна гликогеном и т. д. Только там, где этого требуют особые обстоятельства социального и семейного характера, можно иногда рискнуть применить специфическую терапию, но при условии одновременного энергичного лечения глюкозой (самым трудным является вопрос, как быть с антилюетической терапией у беременных с желтухой после сальварсана, т. к. здоровье ребенка в таких случаях зависит от тщательности лечения). Перерыв специфической терапии обычно длится около двух месяцев. Возобновлять специфическую терапию надо, начиная с иода и ртути.

При хронических гепатитах лечение также можно разделить на неспецифическое и специфическое. К первого рода мерам, кроме углеводной диеты и лечения сахаром и инсулином, принадлежит также назначение минеральных солей и вод, регулирующих работу кишечника, а также применение тепла. По мере надобности назначаются ванны, белладонна, бром, сердечные и т. п. симптоматические средства. Дача желчегонных излишня. Очень важна забота о диурезе, о борьбе с асцитом (что достигается лучше всего назначением новозуроля по $^1/_2$—1 *г* через день внутривенно, а также хлористого кальция или аммония per os). Б-ные с хрон. гепатитом должны воздерживаться от спиртных напитков, вести правильный образ жизни и иметь уменьшенную проф. нагрузку.—Антилюетическое лечение следует проводить столь же упорно, как и осторожно. Всего менее подходящ для больной П. сальварсан, далее идут в соответствующем порядке в смысле опасности висмут, ртуть и иод. Лучше всего поддается лечению ограниченно гуммозная форма. При единичных гуммах можно пользоваться и сальварсаном. При разлитом гуммозном гепатите он может оказаться вредным, а при паренхиматозном гепатите—противопоказан. Зато иод и ртуть (в виде микстуры Биета или в виде возрастающих доз иода параллельно с введением каломеля или новозуроля) должны применяться при всех формах. Вопрос о дозировке и длительности лечения требует индивидуализации. Неблагоприятное действие антилюетической терапии гепатитов может проявиться: 1) обострением сифилитического процесса, 2) повреждением паренхимы и 3) слишком быстрым распадом сифилитических очагов, вызывающим усиленное рубцевание. Наконец нужно иметь в виду, что специфическое лечение направляется не только на сифилитическое поражение П., но и на сифилис всего организма, потому что сифилис П. есть лишь одно из проявлений висцерального сифилиса и сифилиса вообще.

Профилактика сифилитических поражений П. состоит прежде всего в борьбе с сифилисом в широком смысле слова. Профилактика развития гепатитов у сифилитика должна быть проведена путем а) создания наилучших внешних условий во время проведения антилюетической терапии (в частности в смысле богатого сахаристыми веществами питания, воздержания от алкоголя), б) своевременного учета скрытых поражений П. Предохранить переход острых форм в хронические нужно пытаться при помощи соответствующих лечебных мер и проведения длительного диететического режима у таких б-ных. Сифилитику вообще необходимо внушить, что чем больше он будет щадить П. (алкоголь! пищевые и кишечные интоксикации!), тем меньше он будет иметь шансов оказаться инвалидом вследствие ее заболевания. **А. Мясников.**

О прочих заболеваниях П.—см. *Атрофия печени острая желтая, Гепатит, Гемолитическая желтуха, Гемохроматоз, Гепато-лиенальные заболевания, Гликозурия, Глазурные органы, Желтуха, Желчнокаменная болезнь, Клонорхоз, Описторхоз, Перигепатит, Цирозы печени, Эхинококк.*

Об опущении П.—см. *Спланхноптоз.*

Лит.: Анатомия, физиология и патология.—Adler A., Die Leber als Exkretionsorgan (Hndb. d. normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. IV, B., 1929); Eppinger H. u. Elek L., Gallenabsonderung und Gallenableitung (ibid., B. III, 1928, лит.); Fischler F., Physiologie und Pathologie der Leber, B., 1925; Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, Teil 6 u. Abt. 6, Teil 1, B.—Wien, 1922—31; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. V, Teil 1, B., 1930 (лит.); London E., Die Angiostomiemethode und die mit Hilfe derselben erhaltene Resultate, Ergebnisse der

Physiologie, B. XXVI, 1928; Neubauer O., Intermediärer Eiweisstoffwechsel, B. V, B., 1928; Pfuhl W., Leber (Hndb. d. mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. V, Teil 2, B., 1932); Roger J., Physiologie normale et pathologique du foie, P., 1922; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. IV, p. 569—639, P., 1931.

Клиника.—Виноградов В., Приобретенный сифилис печени, Труды X-го съезда терапевтов, Л., 1929; Гаусман Ф., Сифилис печени (глава в книге—Д. Плетнев и В. Коган-Ясный, Висцеральный сифилис, Л., 1930); Кастанаян Э., Болезни печени, Ростов н/Дону, 1929; Левин А., Болезни кишечника и печени (Частная патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. II, вып. 2, М.—Л., 1932); Лепене Г., Болезни печени и желчных путей в практике, М.—Л., 1931; Мартынов А., Хирургия печени (Русская хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. IV, П., 1916); Мельников А., Анатомические обоснования к операциям на печени, Протоколы рус. хир. об-ва Пирогова, П., 1922—23; Окинчевич А., Дизентерийные нарывы печени и их хирургическое лечение, СПБ, 1911; Эппингер Г. и Вальцель П., Болезни печени и гепатолиенальные заболевания, М.—Л., 1927; Brugsch Th., Erkrankungen der Leber (Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. VI, Hälfte 2, B.—Wien, 1923, лит.); Heller E., Chirurgie der Leber und des Gallensystems (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. VI, Teil 1, B.—Wien, 1927, лит.); Isaac S., Die klinischen Funktionsstörungen der Leber und ihre Diagnose, Erg. d. inn. Med., B. XXVII, 1925; Körte W., Operationen an der Leber (Chirurgische Operationslehre, hrsg. v. A. Bier, H. Braun u. H. Kümmell, B. III, p. 507—528, Lpz., 1923); Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, v. XVI—Pathologie du foie et des voies biliaires, P., 1928; Pel P., Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader, Jena, 1909; Quincke H. u. Hoppe-Seyler G., Krankheiten der Leber, Wien, 1912; Ritter A., Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und Gallenwege für die Chirurgie, Erg. d. Chir., B. XVII, 1924; Rolleston H. a. McNee J., Diseases of liver, L., 1929; Umber F., Erkrankungen der Leber, der Gallenwege und des Pancreas (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. III, Teil 2, B., 1926, лит.).

См. также лит. к ст. *Гепато-лиенальные заболевания.*

PIA MATER (лат.—мягкая оболочка; син.: meninx vasculosa, tunica propria), тонкая, богатая сосудами пластинка, к-рая, плотно срастаясь с поверхностью головного мозга, выстилает не только все его борозды, но проникает и в желудочки мозга, образуя там сосудистые покрышки (telae chorioideae). P. m. спинного мозга (P. m. spinalis) точно также плотно прилегает к мозгу. В sulcus longitudinalis ventralis эта оболочка проникает глубоко вплоть до самой белой спайки, в sulcus же dorsalis она или вовсе не вступает или входит лишь в форме короткого клина. Как выходящие нервы, так и filum terminale получают от мягкой оболочки свои влагалища. От наружной поверхности piae spinalis с боков, с той и другой стороны, к твердой мозговой оболочке отходит зубчатая связка (ligamentum denticulatum). Между мягкой и паутинной оболочками натянуты многочисленные соединительнотканные нити; особенно много таких нитей на задней поверхности спинного мозга.

P. m. spinalis состоит из наружного и внутреннего листка, отделенных друг от друга капилярным лимф. пространством. Наружный листок состоит из слоя эндотелиальных клеток, под к-рым лежит тонкая сеть эластических волокон, а под ней идут продольные соединительнотканные волокна. В состав внутреннего листка (intima piae) входят 1) эндотелиальные клетки, 2) сеть очень тонких эластических волокон, 3) слой циркулярных мягких соединительнотканных волокон, 4) вторая сеть эластических волокон и 5) эндотелиальный покров. В ткани piae кое-где попадаются пигментные клетки.—P. m. cerebralis подобно P. m. spinalis снабжает влагалищами выходящие из мозга нервные корешки. Она гораздо тоньше спинномозговой и состоит из эндотелиального покрова, под к-рым лежит сеть соединительнотканных волокон. В этой сети среди неподвижных клеток соединительной ткани находят блуждающие круглые образования—лимфоциты и гистиоциты; кроме того здесь попадаются и тучные клетки. На базальной поверхности piae, гл. обр. вокруг infundibulum, встречаются клетки с вытянутыми в длину отростками, содержащими темнозеленый пигмент (хроматофоры). P. m. cerebralis et spinalis содержит очень много сосудов, питающих как самую оболочку, так и подлежащее мозговое вещество. Сосуды эти при своем внедрении в мозг получают от мягкой оболочки влагалища.—Нервы P. m. принадлежат к симпат. системе. Их гораздо больше на основании мозга, чем на выпуклой его поверхности. Нервные волокна, составляющие продолжение отростков уни- или мультиполярных клеток, разбросанных во множестве в pia, образуют в мягкой мозговой оболочке многочисленные нервные сети.

Из пат.-анат. изменений в области мягких мозговых оболочек (pia+arachnoidea) кроме гиперемии, кровоизлияния и сращения с подлежащим веществом мозга наблюдаются различные воспалительные процессы—*менингиты* (см.). Из P. m. берут начало многие опухоли головного и спинного мозга. Кроме опухолей в мягкой мозговой оболочке иногда находят пузыри цистицерка. Весьма редко в области P. m. встречается извитая сосудистая артериальная опухоль (angioma arteriale racemosum), дающая иногда смертельное кровоизлияние в мозг.

Лит. — см. лит. к ст. *Головной мозг* и *Мозговые оболочки.* **С. Чернышев.**

ПИВО, слабый алкогольный напиток, получаемый брожением сусла из ячменного солода с прибавлением хмеля. Основные материалы пивоварения — ячмень, хмель, дрожжи и вода; вместо ячменя для приготовления солода иногда пользуются пшеницей; часть солода иногда заменяют непроращенными кукурузой и рисом. Заводское изготовление П. производится примерно по следующей схеме: размоченный ячмень выдерживается для прорастания (соложения) на солодовом току в течение 6 — 10 дней, подвергается сушке (40 — 80°), далее солод размалывается и для приготовления сусла затирается с водой и нагревается до 75°; с оставленного в покое затора сливается отстоявшаяся жидкость—сусло; к последнему для сообщения характерного аромата и вкуса прибавляется хмель; охмеленное пиво кипятят около 2 часов, процеживают, быстро охлаждают, перекачивают в бродильные чаны и кладут в него дрожжи; здесь происходит т. н. главное брожение, после чего жидкость переливается в осмоленные бочки, в к-рых производится дображивание, во время к-рого дрожжи оседают, пиво осветляется и насыщается CO_2. Далее готовое П. разливается в бочонки или бутылки. По способу брожения различают П. верхового и низового брожения. Первое требует более высокой t° (12—18°), благодаря чему брожение протекает бурно и быстро, дает малопрочный продукт и применяется для изготовления П., идущего немедленно в потребление; нек-рые сорта П. спиртового брожения (английские—портер, эль) отличаются прочностью благодаря сильному

захмелеванию сусла и большому содержанию спирта (до 5—6%). Низовое брожение пользуется бо́льшим распространением, протекает при 5—10°, требует бо́льшего времени; при нем значительная часть оставшихся в сусле белков потребляется дрожжами, благодаря чему П. низового брожения приобретает хорошую прочность.—По цвету различают 1) светлое П., получаемое из солода, высушенного при низкой t°, и 2) темное—из солода, несколько поджаренного при высушивании.—Сортов П. существует много; они различаются между собой по вкусу, аромату и внешним признакам; эти признаки существенно зависят от сорта солода, способа затирания, экстрактивности сусла, количества и качества хмеля, способа брожения и от расы дрожжей; особо важное значение имеют дрожжи (см. *Дрожжи* и *Брожение*), а также хмель, сообщающий П. горький вкус и сравнительную устойчивость в хранении благодаря содержащимся в нем хмелевым горьким к-там, обладающим антисептическими свойствами.

В СССР качества пивоваренных продуктов нормированы общесоюзными стандартами на ячмень пивоваренный (ОСТ 4), солод пивоваренный ячменный (ОСТ 60) и пиво (ОСТ 61). Последний предусматривает у нас П. низового брожения (светлое № 1, светлое № 2 и темное) и П. верхового брожения (черное); светлое № 1 характеризуется ясно выраженным хмелевым вкусом, светлое № 2—сочетанием солодового и хмелевого вкуса, темное—ясно выраженным солодовым вкусом. Согласно стандарту П. не должно содержать осадка на дне бутылки и не должно быть мутным; не совсем прозрачное П. допускается, если муть обусловлена белковыми веществами, декстрином, хмелевыми смолами, кристаллическими веществами (щавелевокислый кальций) и дрожжами, при условии, что действительная степень сбраживания не ниже 48% (за исключением черного П.).*—П. должно обладать нормальным вкусом и не должно иметь постороннего привкуса и запаха; для выдержки П. в лагерном подвале, до выпуска его на рынок, установлен минимальный трехнедельный срок; применение нейтрализующих консервирующих и искусственных сахаристых веществ не допускается. Кроме других требований в стандарте указаны еще и следующие: содержание алкоголя (в весовых %) должно быть не ниже 2,9% в П. светлом № 1 и № 2 и не ниже 3%—в темном; кислотность в *см*³ нормальной щелочи на 100 *г* П. должна быть для всех сортов в пределах 1,3—2,8; сорта светлые № 1 и № 2 и темный (низового брожения) должны обладать достаточной стойкостью при хранении и при выдерживании в течение 7—8 дней при 20° не должны мутнеть.

Химический состав П. в зависимости от сортов и рецептуры изготовления может колебаться в широких пределах, а именно (в *г* на 100 *см*³ П.): уд. в. 1,0114—1,0256; CO_2 0,197—0,383; экстракт—4—10; сахара—2,7—5,27; декстрины—2,5; спирт—2—5,5; глицерин—0,1—0,3; к-ты—0,15—0,4 и минеральные вещества—0,14—0,38. Своеобразное сочетание в хорошо изготовленном пиве его характерных составных частей—декстринов, сахаров (мальтозы), горьких веществ, CO_2 и некоторого количества алкоголя—в совокупности с его возбуждающим свойством и освежающим вкусом сделали пиво весьма распространенным алкогольным напитком. Наличие в П. алкоголя, доходящего иногда до 6% и даже выше, а также часто наблюдаемые излишества в потреблении, заставляют гигиенистов относиться к нему отрицательно, как к одному из сильных факторов алкоголизма (действие на организм в связи с алкоголем, а также статистику потребления—см. *Алкоголизм*).

П. имеет ясно выраженное диуретическое действие, к-рое не может объясняться только большим содержанием в П. воды: так, по Ноордену, после приема с утра 1 *л* воды выделено мочи 385 *см*³, а после приема 1 *л* пива в тех же условиях за равный промежуток времени—1 012 *см*³; нек-рые приписывают это действие содержащейся в П. CO_2, большинство же—алкоголю. Молодое не выбродившее П. может вызывать жжение в уретре, судороги мочевого пузыря; это повидимому объясняется сравнительно большим наличием в таком П. хмелевой смолы, не успевшей осесть в результате недостаточного брожения пива. П. повидимому чаще может служить причиной алиментарной гликозурии, чем другие содержащие углеводы пищевые средства; возможно, это зависит от одновременного наличия в П. мальтозы и алкоголя.—Неумеренное, хронич. потребление П. связывают с целым рядом расстройств, наиболее частыми из к-рых являются: общее ожирение, гипертрофия, миодегенерация и ожирение сердца («мюнхенское пивное сердце»), а также заболевания жел.-киш. тракта (хрон. гастрит, расширение желудка) и нервной системы. Повидимому основной вредностью наряду с алкоголем при неумеренном потреблении П. является систематическое введение больших количеств жидкости, перегружающей жел.-киш. тракт, сердечно-сосудистую систему и органы выделения. Для исследования П. с целью установления его доброкачественности в «Общесоюзном стандарте» (ОСТ 61) описаны следующие методы: определение количества алкоголя, действительного экстракта, начального сусла, действительной степени сбраживания, кислотности П., цвета П., стойкости П., установления причин мутности П. и определения фальсифицирующих веществ, а именно: 1) нейтрализующих, 2) консервирующих (салициловая, бензойная фтористоводородная, сернистая, борная к-ты и их соли), и 3) искусственных сладких веществ (глицерин, сахарин и дульцин).

Лит.: Кардашев К., Пиво (10-й годовой отчет Моск. гор. сан. станции, М., 1904); Лукьянович Н., Отчет Пищевого отдела, Труды Моск. сан. ин-та, отчет и научно-практические работы, М., 1928, вып. 2; Лялин Л., Производственный химико-биол. контроль пивоварения, Л., 1928; Смоленский П., Простейшие способы исследования съестных припасов, напитков и т. д., гл. XVI, СПБ, 1909; Товароведение, т. IV—Товары пищевой группы, под ред. П. Петрова и Ф. Церевитинова, М.—Л., 1929; Фрумкин Б., Некоторые данные о качестве потребляемого в г. Москве пива и виноградного вина, Сб. статей по вопросам пищевой санитарии и гигиены, М., 1925; Хлопин Г., Методы исследования пищевых продуктов и напитков, вып. 3, стр. 73—103, П., 1917.
Ф. Будагян.

ПИВОВАРЕННОЕ ПРОИЗВОДСТВО. Исходными материалами в П. п. являются ячмень, хмель, вода и дрожжи. Производственные процессы в пивоварении распадаются на 4 главных группы: 1. Превращение ячменя в

* Степенью сбраживания П. называют процент сброженного экстракта по отношению к экстракту основного сусла.

солод (для образования в нем фермента диастазы) производится в солодовне. Здесь ячмень очищают от пыли, сортируют, замачивают в замочных чанах, укладывают в кучи и оставляют лежать до тех пор, пока зерна не дадут ростков определенной длины; после этого происходит сушка, при к-рой t° постепенно доводят до 60—80°. Получившийся солод очищают от ростков и хранят в особых помещениях. 2. Следующая операция—приготовление сусла. Солод размалывают, смешивают с водой в заторных чанах и нагревают—крахмал солода под влиянием действия диастазы переходит (не полностью) в мальтозу или глюкозу, способные бродить. Получившееся «сусло» по добавлении хмеля разливают на «тарелки»—большие плоские сосуды, где сусло остывает; затем его спускают в холодильные аппараты, где t° его снижается до 4—5°. 3. Дальнейший процесс—брожение сусла, для чего к нему добавляют дрожжи. Брожение идет в два приема: сперва в бродильных лагерях в течение 1—2 недель в деревянных открытых чанах при t° около 5°, затем в течение 1—3 месяцев происходит дображивание в бочках в лагерных подвалах. 4. Готовый продукт механическим путем (при помощи жидкой CO_2) разливается в бутылки (или бочки) в специальных моечно-розливных отделениях; здесь бутылки моют, наливают и укупоривают.

Основные проф. вредности в разных отделениях различны. В солодовнях рабочим приходится работать в условиях значительной запыленности воздуха (в Казани в помещении элеватора найдено 29—65 *мг* пыли в 1 *м*³ воздуха) и высокой t° в сушилках; в последних при отсутствии механизации процесса—тяжелая физ. работа (перемешивание). В отделении аппаратном и особенно бродильном обращают на себя внимание условия метеорологические—здесь приходится работать при низкой t° (по ленинградским обследованиям в отделениях аппаратном и холодильном t° 7—8°, в бродильном 4—7°), высокой относительной влажности воздуха (90—100%) и загрязнении его большим количеством CO_2, выделяющейся при брожении (на ленинградских заводах находили 2—3%); в бродильном отделении работа происходит обычно при недостаточном искусственном освещении—1—4 люкса (естественного здесь нет). В моечно-разливных отделениях обычно низкая t° воздуха (7—15°) при высокой относительной его влажности (80—100%); вследствие резких колебаний t° воды и промываемых в ней бутылок, плохого качества стекла и пробок и других моментов, бутылки весьма часто лопаются, результатом чего является высокий травматизм работниц этих отделений. Для осмолки бочек применяются различные смолистые вещества, напр. раствор колофония (или др.) в трихлорэтилене, поэтому здесь возможны случаи отравления (Beintker).

Одним из самых больших зол П. п. является систематическое потребление рабочими больших количеств алкоголя. Этому вопросу уделяют весьма серьезное внимание решительно все старые авторы, занимавшиеся этой проблемой: они указывают, что благодаря существовавшему на пивоваренных заводах обычаю выдавать рабочим на руки определенное количество бутылок пива («Deputat») потребление последнего рабочими достигает колоссальных размеров, и этим обстоятельством объясняется то большое количество несчастных случаев и специфическая заболеваемость, к-рые наблюдаются среди рабочих П. п. Количество несчастных случаев и главное их тяжесть совершенно не соответствуют фактической опасности П. п.: несчастные случаи имеют место не столько благодаря наличию особенно опасных машин и установок, сколько вследствие 1) несоблюдения элементарной техники безопасности в таких условиях, как люки, переходы, лестницы и другие, 2) вследствие постоянного пребывания рабочих в состоянии полуопьянения. Интересны в этом отношении старые данные: в Германии в 1892 году на 1 000 рабочих П. п. приходилось в год тяжелых несчастных случаев 13,45, в то время как в горнозаводском Вестфальском районе—9,84, на баварских деревообделочных заводах—11,35; т. о. пивовары стояли в ряду всех профессий на первом месте; в 1902 г. на 1 000 рабочих всей германской промышленности приходилось тяжелых несчастных случаев 9,2, у пивоваров—11,9. На 10 пивоваренных заводах, где выдача пива была в 1904 г. заменена денежным вознаграждением, число несчастных случаев сразу значительно упало: в 1900 г. на 1 000 рабочих их было 18,1, в 1903 г.—18,3, а в 1904 г.—12,7. В последние годы выдача пива рабочим на многих заводах отменена, но тем не менее потребление его и в наст. время довольно значительно: Бейнткер указывает, что на германских заводах рабочие выпивают ежедневно по 5—8 *л* пива. По данным Ленинградского ин-та проф. заболеваний рабочие бродильного и лагерного отделений выпивают по 5 и больше бутылок пива в день.

Данные по заболеваемости и смертности также говорят о том, что особую роль здесь играют не специфические проф. вредности, а потребление алкоголя. В то время как сведения относительно специфического воздействия проф. вредностей (низкая t°, повышенная влажность, CO_2) в литературе почти отсутствуют, статистические данные Германии, Англии и др. стран говорят о преобладании среди пивоваров заболеваний, характерных для «алкогольных» профессий. Напр. по англ. данным за 1910—12 гг. смертность всего рабочего населения в возрасте 25—65 лет составляет 11,13 на 1 000, для алкогольных профессий (трактирщиков, трактирного персонала и пивоваров)—17,13; преобладание для последних имеется по всем важнейшим группам б-ней, но особенно резко в числе причин смерти выделяются цироз печени и алкоголизм: по первому мы видим для всего рабочего населения 0,19, для алкогольных профессий—1,22; по второму соответствующие цифры—0,05 и 0,40; фактическая смертность от этих двух б-ней в 6 раз больше теоретически исчисленной. Интересны данные, полученные при исследовании рабочих П. п. в СССР: в Ленинграде (Ин-т проф. заболеваний) при сопоставлении нескольких проф. групп (пивовары, пекари, канатчики, бойцы, урсоловые рабочие) пивовары показали наивысшую цифру кровяного давления и наибольшее количество гипертрофий сердца с нарушением деятельности вегетативной нервной системы на почве алкоголизма; в Казани при исследовании желудочного сока 170 пивоваров у 50% найдены отклонения: у 36,4—subaciditas, у 7,6—anaciditas, у 4,7—achilia; причиной автор (Плещицер) считает потребление пива.

Оздоровительные мероприятия. В солодовнях—полная механизация работ по перемешиванию и перемещению ячменя и солода (на ряде заводов уже введено); в аппаратных и бродильных отделениях—механическое охлаждение сусла при помощи холодильных машин и вентилирование помещения для удаления CO_2, вентилирование чанов перед спуском для очистки, улучшение освещения; в моечно-разливных отделениях—механизация производственных процессов, стандартизация бутылок и пробок и т. д. Для постоянно промокающей одежды и обуви должны быть устроены специальные сушилки. Чрезвычайно важно проведение среди рабочих усиленной сан.-просвет. работы по борьбе с злоупотреблением алкоголем, так как одно только запрещение обычно положительных результатов не дает.

Лит.: Вигдорчик Е., Условия труда в бродильном отделе Ленинградского пивоваренного завода «Красная Бавария», Гиг. труда, 1926, № 4; Мендельсон А., Алкоголизм пивоваров, Труды Ленинградского ин-та по изучению проф. заболеваний, т. IV, Л., 1929; Плещицер А., Состояние здоровья рабочих пивоваренного завода «Красный Восток», Сб. трудов Гос. ин-та для усовершенств. врачей им. Ленина в Казани, Казань, 1931; Пресс А., Пивоваренное и винокуренное производство, СПБ, 1894; Ткаченко и Кельях, Трехгорный пивоваренный завод, Труд и здоровье рабочих, вып. 1, М., 1926; Чельцова О., Состояние сердечно-сосудистой системы у обследованных групп, Труды Ленинградского ин-та по изучению проф. заболеваний, т. IV, Л., 1929; Якимов А., Смирнов В. и др., Профессиональный травматизм моечно-разливных отделений пивоваренных заводов в г. Ленинграде за 1925—27 гг., Труды Ленинградского ин-та гиг. труда и техники безопасности, т. II, Л., 1928; Beinter E., Die Alkoholgewerbe (Hndb. d. soz. Hyg. u. Gesundheitsfürsorge, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. II, B., 1926); Chajes B., Die Krankheiten der Brauerreiarbeiter (Hndb. der Arbeiterkrankheiten, hrsg. v. T. Weyl, Jena, 1908). **Н. Розенбаум.**

ПИГМЕНТАЦИЯ, окрашивание тканей и органов живого организма в определенный цвет вследствие отложения в них того или иного красящего вещества. Лишь изредка окрашивание зависит от физ. причин, т. е. от того, что в основе окраски лежит оптический феномен интерференции света, обусловленный особой структурой объекта (оперение многих птиц, чешуйки на крылышках бабочек и др.). Такая П. может быть легко уничтожена механическим путем. По роду отложения П. делятся на 2 большие группы: на экзогенные и эндогенные П. Первые возникают под влиянием отложения красящих веществ, попавших в организм извне, вторые обусловлены отложением веществ, образовавшихся в самом организме. В зависимости от субстрата эндогенные П. в свою очередь подразделяются на гематогенные, образование к-рых имеет отношение к распаду крови, и на аутогенные, возникающие в связи с метаболической жизнедеятельностью ткани.

Экзогенные пигментации. В основе их лежит отложение красящих веществ, чуждых организму и проникающих в него извне. Это явление т. о. соприкасается с областями проф. б-ней, отравлений, косметики и экспериментальной прижизненной окраски. Местом проникновения вещества в организм могут служить кожа, слизистая оболочка дыхательных путей, пищеварительный тракт, урогенитальная система и прямое введение в кровь и лимф. пути. Кожа легче всего доступна как произвольному, так и непроизвольному окрашиванию извне. У многих диких племен и первобытных народностей широко распространен обычай такого окрашивания, называемого татуировкой. Непреднамеренная П. кожи происходит в результате различных терап. мероприятий (свинцовые мази, ртутные втирания, висмутовая присыпка, прижигание азотнокислым серебром могут обусловить отложение означенных металлов в коже и слизистых и соответствующую П. их) и на производствах, где рабочие по роду своей работы тесно соприкасаются с определенными пылевыми частицами, проникающими в кожу (точильщики, токари, кузнецы, красильщики и др.). Во всех этих случаях окрашивание может произойти через неповрежденную кожу. Весьма часто входными воротами для экзогенных П. служат дыхательные пути. Вдыхание всевозможной растительной (угольной), минеральной (кварцевой) и металлической (железной, свинцовой, ртутной, медной и др.) пыли создает картины антракоза, сидероза легких. Часть означенных пылевых частиц может при этом проникать в лимф. железы и даже в отдаленные внутренние органы (селезенку, почки). Попадание красящих веществ через жел.-кишеч. тракт является менее распространенным. Заглатывание пылевых частиц имеет конечно нек-рое значение, но к интенсивным П. не ведет. Более актуальное значение в этом смысле принадлежит медикаментозному введению в пищеварительные пути тех или иных веществ: висмута при рентген. исследовании, азотнокислого серебра при язве желудка. Хрон. потребление последнего ведет к *аргирии* (см.). Введение красящих веществ прямо в кровь с последующей П. тех или иных субстратов играет в человеческой патологии незначительную роль. В этом смысле заслуживает внимания прижизненная окраска жировой ткани суданом, нервных стволов—метиленовой синькой и амилоида—конгоротом. Более изучены явления прижизненной окраски на животных. При помощи внутривенного введения туши, растворов серебра, железа и коллоидальных красок разной дисперсности (литион-кармина, трипановой синьки и др.) можно достигнуть П. кожи и внутренних органов в соответствующий цвет, причем в главной массе своей краска фиксируется ретикуло-эндотелием и паренхиматозными элементами (см. *Витальная окраска*). Все поглощенные вещества, растворимые в соках организма, выделяются из него вместе с его секретами. В противоположность этому пигменты, выпавшие в зернистом виде в протоплазме клеток или в межуточной субстанции соединительной ткани, удаляются весьма медленно. В результате обширных отложений в соответствующих органах могут наступать те или иные стойкие морфол. и фнкц. изменения. Особенно сильно поражаются легкие. Насыщение их угольным пигментом может быть столь велико, что ткань некротизируется и распадается с образованием каверн (phthisis atra). Вдыхание кварцевой пыли ведет к разрастанию соединительной ткани легкого, к эмфиземе, к астме.

Эндогенные пигментации. 1) Гемоглобиногенные П. имеют отношение к распаду крови. Вещества, обусловливающие при этом окраску тканей, являются гемоглобином и его дериватами—гемосидерином и гематоидином (билирубином). При физиол. отживании и распаде крови освобождающееся железо поступает в межуточный обмен; в органах оно не откладывается, не накопляется

и никакой специальной окраски органам не придает. При патологич. остром распаде крови (гемоглобинурийная лихорадка, переливание крови, отравление мышьяковистым водородом) освобождающийся Hb окрашивает органы, особенно почки, в бурый цвет. Такой же вид принимают почки и при отравлении бертолетовой солью от выделения метгемоглобина. При медленном пат. гемолизе, особенно интраваскулярном, в токе крови начинает циркулировать гемосидерин; он поглощается ретикуло-эндотелием, преимущественно селезенки, печени, костного мозга и лимф. желез и благодаря своей бурой окраске придает органам ржавый цвет. Явление это называется гемосидерозом и бывает выражено при пернициозной анемии, детских интоксикациях, цирозах печени, *гемохроматозе* (см.) и мн. др. заболеваниях. В нек-рых случаях накопление гемосидерина происходит местно, напр. в легком при длительном застое в малом кругу; легкое при этом также приобретает явно ржавый оттенок и подвергается уплотнению. Очаговая П. кожи и внутренних органов после ушибов и кровоизлияний также зависит от появления гемосидерина и гематоидина. При соприкосновении с сероводородом гемосидерин переходит в сернистое железо, имеющее грязнозеленый или черный цвет. Такое явление наблюдается в жел.-киш. тракте и известно под именем псевдомеланоза. К гематогенным П. относят в наст. время и малярийную П. (см. *Малярия*).—Вторым кроведородным пигментом, обусловливающим желтушную П., является желчный пигмент билирубин, см. *Желчь*, *Желтуха*, *Печень*—патологическая физиология.

2) А у т о г е н н ы е пигменты, являющиеся продуктом метаболизма клетки, весьма распространены уже в нормальном организме. Им обязаны своей окраской кожа, волосы, пигментная оболочка глаза, жировая клетчатка и т. д. В основе их лежит отложение в означенных тканях пигментов: меланина, липохромов и др. При нек-рых физиол. и пат. состояниях организма означенные П. могут ослабевать или, наоборот, усиливаться. В первом случае например кожа может совершенно лишиться пигмента и побелеть. Примером этому служат vitiligo, сифилитическая лейкодерма, генотипический альбинизм и др. Обратное явление—гиперпигментация, см. ниже П. кожи и *Меланоз*.

Обусловливается пигментообразование несомненно различными факторами [см. *Окраска* (растений и животных)]. Распределение пигмента у каждого индивидуума, независимо от расы, к к-рой он принадлежит, следует известным закономерностям, к-рые могут быть объяснены только с точки зрения генотипичности. У многих млекопитающих напр., и особенно у приматов, спина и разгибательные поверхности конечностей окрашены темнее, чем живот и сгибательные. Сюда же относятся постоянство цвета и рисунков оперения птиц, окраски шерсти у различных видов животных, волос—у людей (заслуживают внимания в этом смысле фамильные случаи раннего поседения). Предполагают, что значение П. для человека состоит в том, что она представляет собой известную защиту против света, особенно против его ультрафиолетовых лучей. При активации пигментообразования эти лучи поглощаются меланином и т. о. почти полностью предотвращается проникновение их в corium. Многочисленные факты говорят за то, что сильно пигментированная кожа слабее реагирует на свет, чем непигментированная. В этом смысле можно расценивать как акт приспособления темную окраску кожи у народностей, живущих в тропических странах (негров, индусов, арабов и др.). Кроме этого пигментам приписывается еще роль фотокатализатора и теплорегулятора. К аутогенным пигментам следует причислить еще родственный меланину липофусцин. Накопление его в органах ведет к пигментации их в бурый цвет. Характерным примером этого процесса являются бурая атрофия печени и мышцы сердца у пожилых и марантических субъектов. К этим же П. причисляется охроноз, при к-ром хрящи, сухожилия, суставные сумки и сосуды окрашиваются в черный цвет, а также порфирия, при к-рой все органы и особенно кости пигментируются в красно-бурый цвет. Совсем неизвестна еще природа пигмента, окрашивающего опухолевидные массы при хлороме в серо-зеленый цвет. Пигментация лютеином—см. *Липохромы*. **Е. Герценберг.**

П. кожи, окрашивание ее в различные оттенки от желтого или серого до угольно-черного цвета, несмываемое и неудалимое стиранием, явление физиологическое, обусловливаемое наличием в базальных клетках эпидермы вырабатываемого ими пигмента меланина, от обилия к-рого зависит окраска кожи как отдельных рас, так и лиц одной и той же расы. Работы из клиники Блоха (Br. Bloch) указали на часто наблюдаемую способность базальных клеток слизистой, особенно полости рта, вырабатывать пигмент. Количество пигмента кожи, ничтожное у белокожих при рождении, быстро нарастает под влиянием солнечного света, достигая определенной для данного субъекта нормы; особенно увеличивается П. к старости. П. не на всей поверхности кожи одинакова: бедна пигментом кожа ладоней, подошв и ногтевого ложа; более обилен он на открытых частях, наружных половых органах, подмышках, наружных сторонах предплечий, в области эпигастрия и особенно на сосках и их ареоле. Повторные длительные инсоляции делают кожу смуглой. Длительное пребывание человека цветной расы на севере смягчает оттенок его кожи. Беременность часто сопровождается потемнением отдельных участков кожи.

П а т о л о г и ч е с к и е П. к о ж и (гиперхромия, или меланоз) сводятся в главных чертах то к аномальному обилию в эпидермисе меланина с обычным наличием в дерме хроматофоров, то к отложению в дерме (внутри- и внеклеточно) *гемосидерина* (см.). В первом случае ватный тампон при растирании поверхности кожи окрашивается, во втором—этого не наблюдается. От гиперхромии до́лжно отличать случаи, где пигментирован один только роговой слой, удаление к-рого обнажает нормально пигментированную кожу. Сюда принадлежат: черный ихтиоз, т. н. черная себорея, pityrias versicolor, старческие бородавки, б-нь Дарье. Дерматозы, при к-рых П. как постоянный симптом обусловливается стойким содержанием гемосидерина, можно назвать кожными гемосидерозами (M. Diss). Сюда относятся: 1) прогрессивная пигментирующая болезнь Шамберга; 2) подвид ее—кольцевидная телеангиэктатическая пурпура Majocchi; 3) варикозный дерматит голеней или пигментнопур-

пурозный дерматит лионской дерматологической школы. Экспериментально воспроизвести гемосидериновую П. не удается: введенный в дерму кровяной пигмент быстро рассасывается и исчезает. Очевидно для стойкого удержания его дермой необходимо понижение биол. свойств гистиоцитов, м. б. утрата способности к освобождению от фагоцитированного пигмента. Примерами универсальной П. кожи (т. н. меланодермии) кровяным пигментом является меланодермия при хрон. малярии, при к-рой пигмент содержится даже в эндотелии кровеносных и лимфатических сосудов. При дерматозах, где имеют место те или иные поражения сосудистой стенки (саркома Капози, все виды пурпуры, рентгенодерматит, атрофирующий акродерматит, сифилиды и пр.), можно найти в дерме лишь изолированные зерна гемосидерина.

Меланиновые гиперхромии разделяются на врожденные и приобретенные. К первым относятся пигментные невусы, ранние и поздние, включая веснушки, диффузные П. при болезни Реклингаузена и лентиго как юношеская, так и старческая (lentigo maligna). Последняя есть меланотический преканкрозный дерматоз. О патологическом накоплении меланина, см. *Меланоз.* В клинич. картину других дерматозов гиперхромия входит как сопутствующий симптом наряду с другими. К ним относятся склеродермия, acanthosis nigricans, пеллагрозная эритема в стадии увядания, фтириазная меланодермия, меланоз Риля с его подвидом—токсическим меланодерматитом Гофмана, вызываемые видимо интоксикацией акридиновыми соединениями + действие ультрафиолетовых лучей. Меланозы сетчатого типа при ограниченной локализации обычно обусловливаются местным действием тепла (припарки, грелки, жаровни и пр.) у лиц с акроцианозом и мраморной кожей, при широком же распространении (пойкилодермия, редкие сетчатые формы арсенобензольного дерматита, меланодерматозы Риля и Э. Гофмана) — общей интоксикацией или возможно аутоинтоксикацией.

Меланозы доступных слизистых оболочек, особенно полости рта, в форме пятен или полос различных размеров наблюдаются как изолированно, так и при меланодермиях. Этиология их сводится то к расовым свойствам—малайцы, цыгане, румыны, алжирские арабы и пр., то к частичному проявлению диффузного меланоза кожи, всего чаще при меланодермиях аддисоновой или фтириазной, реже при туберкулезной, арсеникальной, бронзовом диабете (M. Labbé, Bith). По Милиану (Milian), главная причина пигментных пятен слизистой — сифилис.—Последовательные временные П. на месте бывшего дерматоза, повторяющие локализацию, форму и размеры предшествующих им элементов,—банальное явление, особенно при дерматите Дюринга, пемфигусе, плоском лишае, сифилидах и пр.—Для установления этиологии пат. П. помимо изучения ее морфологии и эволюции обычно требуется обстоятельное клин. обследование больного. Лишь резко очерченные полосовидные, правильно угольчатые или правильно округленные гиперхромии дают право говорить о П. артифициальной.

Лит.: Прокопчук А., Пигментная прогрессивная болезнь Schomberg'a, Рус. вестн. дерматол., 1929, № 7; Chaix, La dermatite pigmentée et purpurique, Lyon, 1926; Diss M., Les hémosideroses cutanées, Strasbourg-méd., 1930, p. 127, 207, 229; Eliascheff O., Les notions nouvelles sur la pigmentation cutanée, Arch. derm. et syph. de la clin. de l'hôpit. de St. Louis, v. I, 1929; Handbuch der allgemeinen Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. III, Abt. 2, Lpz., 1921; Schwarzmann I., Contribution à la clinique et à l'histologie de la dermatose pigmentaire progressive (maladie de Schamberg), Ann. de dermat. et syphil., 1928, № 10; Selikowitch F., Les pigmentations syphilitiques de la muqueuse buccale, P., 1928. **Г. Мещерский.**

ПИГМЕНТНЫЙ ОБМЕН. Под П. о. подразумевают обычно все процессы образования, превращения и распада пигмента крови (гемоглобина), точнее его пигментной небелковой части, и главного деривата этого пигмента—желчного пигмента (билирубина). В наст. время однако известны и другие пигменты, к-рые по хим. составу повидимому близки Hb—это Hb мышц, цитохромы, дыхательный фермент Варбурга (Warburg) и другие еще весьма мало изученные пигменты. Отделить процессы образования, превращения и распада этих пигментов от процессов обмена Hb пока невозможно. В более широком смысле под П. о. можно подразумевать процессы образования, превращения и распада всех пигментов организма, т. е. как вышеперечисленных пигментов группы Hb, так и всех других пигментов—меланина, липохромов и т. д. Изучение обмена кровяного пигмента и родственных ему пигментов представляет совершенно исключительный интерес, так как эти пигменты играют в животном организме важнейшую роль в дыхании.

Физиология обмена пигментов группы Hb. Главная масса *гемоглобина* (см.) у высших животных находится в эритроцитах. Но кроме того Hb или близкое ему по строению вещество содержится в значительном количестве также в мышцах. По Уиплу (Whipple) содержание его в мышцах достигает 300—1 000 *мг*%; принимая вес мышц у взрослого человека = 25—40% веса тела, получается 100—200 *г* мышечного Hb. Так. обр. мышечный Hb составляет 10—20% всего Hb в организме. Содержание Hb в мышцах не является постоянным и колеблется в зависимости от их функций. Тренированные мышцы содержат его больше, чем нетренированные. При перерезке иннервирующих мышцу нервов содержание в ней Hb быстро падает (Whipple). Помимо Hb в тканях животных и растений широко распространен пигмент цитохром. Мек Мунн (Mac Munn) полагает, что он близок к гемохромогену. Физиол. роль цитохрома связана повидимому с процессами окисления в тканях. Кроме цитохрома в клеточках организма содержится т. н. дыхательный фермент (см. *Гемоглобин*—гемоглобин как дыхательный фермент). Это вещество по мнению Варбурга близко по строению гематину и играет роль катализатора окислительных процессов в клетках. Кроме перечисленных веществ группы Hb в животном организме и его выделениях при физиол. условиях встречаются различные безжелезистые пигменты—*порфирины* (см.).

Для изучения обмена пигментной частицы Hb, т. е. для выяснения источников и путей его образования, путей его превращения и разрушения и судьбы продуктов его распада, представляет большие затруднения то обстоятельство, что несомненно лишь сравнительно небольшая часть Hb подвергается расщеплению до продуктов, выделяемых организмом, и что лишь соответствующая небольшая часть

его строится из новых материалов. Наибольшая часть различных продуктов расщепления Hb, получающихся на последовательных этапах этого расщепления, используется организмом для построения нового Hb.—Т. о. имеем на пути обмена пигментной частицы Hb как бы целый ряд ответвлений, ведущих кружным путем обратно к основному пути. Определение этих кружных путей представляет естественно наибольшие затруднения, тем более, что есть основание предполагать, что пути обмена Hb крови, Hb мышц, цитохрома, дыхательного фермента Варбурга и т. д. не идут отдельно, независимо друг от друга, а сходятся вместе и опять расходятся на различных этапах обмена. Правда, по своему количеству пигментная частица Hb крови занимает доминирующее положение; из других же родственных пигментов во всяком случае мышечный Hb имеется в организме в таком количестве, что его обмен должен быть учтен при количественном изучении обмена этой пигментной группы. О количестве в организме других пигментов этой группы—цитохрома, дыхательного фермента Варбурга и пр.—мы не имеем никаких данных.

Первую попытку дать схему обмена пигментной части Hb сделал Уипл. Более полную схему составили Borst и Königsdorffer. Для построения заново пигментной частицы Hb организм может пользоваться как материалами, получаемыми из пищи, так и продуктами распада белков и жиров собственных тканей. Среди этих материалов имеются такие, из которых организм может строить заново пирроловые кольца, необходимые для формирования ядра пигментной частицы. Такими материалами, из к-рых in vitro легко получаются пирроловые кольца, могут быть ацетоуксусная, аминокротоновая к-ты, 1,4 дикетоны, пентозы и глютаминовая кислота. Но кроме того в пищевых материалах и продуктах распада тканей организма могут быть и готовые пирроловые кольца, напр. в аминокислотах—триптофане и оксипролине. Наконец с пищей вводятся несомненно в значительном количестве и готовые порфирины и порфириновые комплексы, напр. в растительной пище в хлорофиле, в животной—в Hb, миогемоглобине, цитохромах и в др. Может быть они во время пищеварения, всасывания и в органах, куда они поступают, сперва подвергаются в той или иной степени расщеплению, а затем только их продукты распада используются в той или иной мере для построения нового Hb.

Где происходят все эти синтетические процессы и процессы подготовления материалов для синтеза,—с точностью также неизвестно. Синтез Hb крови в своих последних фазах происходит несомненно в костномозговой ткани—в эритробластах; локализацию подготовительных процессов, по крайней мере частично, можно предполагать в селезенке, печени, костном мозгу, в их ретикуло-эндотелиальных клетках, поскольку в них как-будто происходят процессы распада эритроцитов, накопление Fe, превращение Hb в билирубин и т. д., но точнее определить локализацию и химизм всех этих процессов пока невозможно. Представляется вероятным, что процесс формирования пигментной частицы Hb идет через порфирин, но доказать наличие порфиринов в эритробластической ткани в количестве большем, чем во всех других тканях организма, удалось при физиол. условиях только в период эмбриональной жизни, а у взрослого организма—только при пат. кроветворении, как оно встречается при злокачественном малокровии, когда кроветворение возвращается к эмбриональному, т. н. мегалобластическому типу. У эмбрионов Борст и Кенигсдорфер (Borst, Königsdorffer), изучая люминисценцию, флюоресценцию и спектры соответствующих тканей, могли наблюдать в эритробластах не только наличие порфирина, но и постепенную замену его Hb, resp. постепенный переход его в Hb. В эритробластической ткани взрослого организма те же авторы не могли доказать наличия типичных порфиринов, но получили результаты, заставляющие предполагать, что образование Hb идет через фазу пирролового комплекса, близкого к порфирину.

Немногим более ясна картина обратного процесса — распада Hb. Мы встречаем как определенные продукты распада Hb — желчный пигмент билирубин и Fe. Промежуточные продукты превращения между пигментной частицей Hb и билирубином неизвестны, между степенью же гемолиза и количеством вырабатываемого в организме билирубина установлен полный параллелизм. Вне животного организма до сих пор не удалось получить из Hb билирубин. Можно предположить, что расщепление Hb начинается с отщепления глобина, что затем отщепляется Fe, и его порфириновый комплекс превращается в билирубин. Однако Фишер (H. Fischer) считает более вероятным, что Fe не отщепляется сразу, что вся пигментная часть сперва изменяется, подвергаясь окислению, и что лишь в более поздних стадиях превращения отщепляется Fe. Эти процессы происходят по всей вероятности в ретикуло-эндотелиальной системе, в частности в рет.-энд. клетках селезенки и печени (см. *Гемолиз, гематолиз*—гемолиз in vivo). Уже в отношении промежуточных продуктов, получающихся при превращении пигментной части в билирубин, необходимо поставить вопрос об использовании их организмом для построения нового Hb. Тот же вопрос необходимо поставить и в отношении билирубина. Использование промежуточных продуктов и самого билирубина для построения нового Hb может, по крайней мере в предварительных фазах, происходить непосредственно после его образования в рет.-энд. системе печени, селезенки и костного мозга; билирубин может быть использован и после выделения его с желчью в кишечник и обратного всасывания в кровь из верхних отделов кишечника до превращения в уробилиноген. Насколько такое обратное превращение билирубина в пигментную часть Hb в животном организме имеет место в действительности—неизвестно. Билирубин, остающийся в кишечнике, под влиянием бактерий превращается целиком в уробилиноген; одна часть этого уробилиногена выделяется из кишечника с испражнениями, другая часть по всей вероятности подвергается разрушению, но третья значительная часть его во всяком случае всасывается из кишечника в кровь, причем этот всосанный уробилиноген почти целиком попадает в вены портальной системы. Попавший с портальной кровью в печоночные капиляры уробилиноген при норме почти не пропускается печенью в нижнюю полую вену, resp. общий круг кровообращения. Проникающий туда в незначи-

тельном количестве уробилиноген вместе с уробилиногеном, проникающим туда же помимо печени из нижних отделов толстой кишки (через нижние геморoидальные вены), выделяется почками и дает ту уробилинурию—около 1—2 *мг* (по более точной методике Terwen'a), к-рая наблюдается при норме.

Судьба уробилиногена, попавшего с портальной кровью в печоночные капиляры, не вполне ясна. Количество его во всяком случае значительно. Если в среднем в сутки с испражнениями выделяется около 120 *мг* уробилиногена, то столько же повидимому всасывается из кишечника и попадает в печень. В отношении судьбы этого попавшего в печень уробилиногена следует иметь в виду по крайней мере четыре возможности: 1) выделение его с желчью как такового, 2) превращение его обратно в билирубин, 3) использование его как материала для построения нового Hb, 4) разрушение его с выделением продуктов его распада из организма или с использованием их в других направлениях. Насколько в действительности это выделение, превращение, использование или разрушение уробилиногена имеет место в организме, пока является спорным. Выделение в виде уробилиногена с желчью сомнительно, т. к. наличие в желчи уробилиногена пока нельзя считать установленным (применявшаяся методика для этой цели не подходит). Более вероятно его превращение в билирубин, но имеющиеся пока немногочисленные опыты, к-рые говорят в пользу такого превращения, все же недостаточны для того, чтобы его считать установленным. Что же касается использования уробилина для построения нового Hb, то прямых данных в пользу такого предположения нет. То же можно сказать и о разрушении уробилиногена в печени. При всевозможных пат. состояниях печени уробилиноген пропускает ее в общий круг кровообращения и тогда значительная часть его выделяется мочой.* Соотношение между количеством уробилиногена мочи и кала достигает тогда 1 : 1 и больше. Это обстоятельство и дает представление о том, какая значительная часть уробилиногена всасывается и при норме из кишечника. Сравнительно недавно выяснилась некоторая связь с гемоглобино-пигментным обменом пигментов мочи—уроэритрина и урохрома В (Heilmeyer), химич. природа к-рых однако еще не выяснена; количество этих двух пигментов меняется прямо пропорционально степени распада Hb; оно напр. резко повышено при злокачественном малокровии и в особенности при гемолитической желтухе, а после значительных кровопусканий сильно понижено. В образовании и выделении их несомненно принимает участие печень—каждое поражение ее сопряжено с сильным повышением количества этих пигментов мочи.

Из изложенного вытекает, что есть основание предполагать использование продуктов превращения и расщепления пигментной части Hb для построения нового Hb. Насколько велика та часть Hb, к-рая образуется из этих продуктов, насколько велика часть, вырабатываемая вновь из продуктов, поступивших извне, на этот вопрос отчасти дают ответ экспериментальные наблюдения Мек Мастера, Рауса (Mc Master, Rous); из этих наблюдений, так же как и из данных других авторов (Singer, Heilmeyer, Otto), следует, что при разрушении в организме Hb лишь часть его выделяется в виде уробилиногена. Этот факт дает право предположить, что продукты распада остальной части распавшегося Hb используются для построения нового Hb, что следовательно значительная часть—по этим данным до 50%—вновь вырабатываемого в организме Hb строится из материалов, получающихся от распада Hb. Получается впечатление, что организм так же тщательно использует для построения нового Hb уже бывшие в употреблении пирроловые кольца или комплексы, как это имеет место с Fe распадающегося Hb.—Какое отношение имеет к только-что изложенному обмену пигментной частицы Hb крови обмен миогемоглобина, цитохрома и других гемохромогенов вроде дыхательного фермента Варбурга, об этом нам ничего неизвестно, как неизвестно также, насколько связан между собой обмен всех этих веществ.

Патология обмена пигментов группы Hb. Пат. состояния П. о. можно разделить на нарушения образования пигмента и на нарушение его разрушения. Пат. нарушения образования и распада пигментной части Hb следует отграничить от пат. нарушений образования и распада самого Hb и красных кровяных телец в целом. При анемиях, в основе которых лежит недостаточное кроветворение, можно говорить о нарушении П. о. строго говоря только тогда, когда имеются данные в пользу нарушения образования и расщепления именно пигментной части Hb. В отношении большинства анемий, вызванных недостаточным кроветворением и чрезмерным разрушением эритроцитов, мы таких данных пока не имеем и как причину недостаточного кроветворения можем скорее предполагать нарушение функции регулирующего кроветворение нервно-гуморально-гормонального аппарата, различные нарушения других основных биол. свойств тех клеток, которые вырабатывают Hb, нарушение формирования Hb в смысле нарушения процесса соединения пигментной частицы с глобином, недостаток Fe и т. д. Как причину чрезмерного разрушения крови можно предполагать усиление гемолизирующих функций в организме или понижение сопротивляемости эритроцитов в отношении гемолизирующих влияний. В большинстве этих форм анемий, а также и противоположных состояний — полицитемий, в основе к-рых можно предполагать чрезмерное кроветворение или недостаточное кроверазрушение, не имеется следовательно первичного нарушения П. о. как причины анемии или полицитемии, но вторично, количественно П. о. конечно нарушается и при этих формах и даже при анемиях вследствие кровотечений, т. е. выработка организмом Hb, а следовательно и пигментной частицы, а также ее нарушение повышается или понижается и в связи с этим усиливается или увеличивается и выработка желчного пигмента—билирубина. Процессы кроветворения и кроверазрушения несомненно находятся в организме под влиянием регулирующего аппарата и тесно друг с другом связаны в том смысле, что усиленное разрушение эритроцитов ведет к усиленной их выра-

* Вполне вероятно, что при заболеваниях печени, когда затрудняется ток крови через нее, всосавшийся из кишечника уробилиноген попадает в общий круг кровообращения и по развившимся колятералям.

ботке, недостаточная регенерация эритроцитов или потеря их организмом вследствие кровотечений ведет к понижению гемолитических процессов, и, наоборот, усиление выработки эритроцитов вызывает их усиленное разрушение (при полицитемии) и т. д.

Какое значение при необходимости усиленной регенерации крови имеет использование продуктов распада Hb для построения нового Hb, лучше всего доказывается той большой разницей в быстроте регенерации крови, какая наблюдается между анемиями вследствие усиленного разрушения крови, с одной стороны, и вследствие кровопотерь—с другой. Тот факт, что при повторных кровопотерях сравнительно очень быстро наступает истощение кроветворной функции, заставляет предполагать, что построение пигментной частицы из свежего материала для организма значительно труднее, чем из продуктов распада Hb. Регенерация крови после кровопотерь затрудняется повидимому в первую очередь недостатком Fe, развивающимся в этих условиях, но несомненно играет роль и недостаток органической компоненты для формирования пигментной части. Это вытекает из классических опытов Уипла и Робшит-Роббинса (Robscheit-Robbins), которые установили, что у собак при тяжелых анемиях, вызванных повторными извлечениями крови, быстрота регенерации крови зависит не только от содержания в пище Fe, но и от других особенностей ее состава. Особенно способствует усилению регенерации крови печень, почки и желудочная стенка. По этим экспериментальным данным зеленые овощи, содержащие близкий по хим. построению к пигментным частицам Hb хлорофил, способствуют формированию Hb в значительно меньшей мере, чем указанные только-что животные пищевые вещества. Интересно, что, наоборот, формированию хлорофила, при выращивании по крайней мере злаков, в значительной мере способствует прибавление к питательному раствору печоночных экстрактов (Suzman, Ungley).

Совершенно особый вид нарушения кроветворения имеет место при злокачественном малокровии. Накопившиеся за последние 5 лет в связи с открытием печоночной терапии данные дают право придавать главное значение в патогенезе злокачественного малокровия нарушению эритропоэза. Как определил еще Эрлих, эритропоэз при этом заболевании принимает в морфол. отношении характер эмбрионального эритропоэза. Сравнительно недавно Borst и Königsdorffer определили, что и в отношении химизма образования пигментной частицы при злокачественном малокровии имеется эмбриональный тип кроветворения (см. выше). Другой факт, также недавно установленный,—это возвращение эритропоэза при пернициозной анемии к нормальному для внеутробной жизни типу—и количественно и качественно—под влиянием введения в организм веществ, содержащихся в особенно большом количестве в печени, почках и в желудочной стенке животных. По последним данным (Dakin, West и Howe) в этих органах находится смесь β-оксиглютаминовой кислоты и l-γ-оксипролина, т. е. аминокислот, к-рые, как выше было указано, могут служить материалом для формирования пигментной частицы. Имеются предположения, что злокачественное малокровие развивается в результате недостаточного поступления в организм этого необходимого для формирования Hb вещества. Этот недостаток связан повидимому чаще всего с нарушением пищеварения вследствие имеющейся у данных больных желудочной ахилии. При нормальном желудочном пищеварении это вещество получается из обычных пищевых веществ (преимущественно из мышечной ткани), при ахилии оно может быть получено только из вышеуказанных органов. В результате недостатка этого вещества, необходимого для того вида формирования пигментной частицы Hb, какой имеет место во внеутробной жизни, построение пигментной части Hb в организме переходит к эмбриональному типу. В условиях взрослого организма этот тип кроветворения, в силу неясных для нас пока причин, остается совершенно недостаточным. В патогенезе злокачественного малокровия, согласно этой точки зрения, на первом месте стоит неправильный эритропоэз в результате нарушения нормального образования пигментной части Hb, а усиленный гемолиз рассматривается как явление вторичное. Может быть эта точка зрения слишком односторонняя; предположение, что усиленный гемолиз при злокачественном малокровии есть результат только пониженной сопротивляемости пат. эритроцитов в отношении нормальных гемолитических влияний в организме, не обосновано пока прямым доказательством этой пониженной стойкости эритроцитов при злокачественном малокровии. Гемолиз при злокачественном малокровии происходит во всяком случае не вполне нормально; в крови при этом заболевании регулярно наблюдается присутствие гематина (Schumm, Bingold).

При гемолитической желтухе или гемолитической анемии, в частности при ее семейной конституциональной форме, мы имеем право уже со значительной уверенностью считать первичным явлением пат. кроветворение с выработкой эритроцитов, отличающихся морфологически особой формой—сферической и резко пониженной стойкостью, в силу к-рой они быстро подвергаются нормальным гемолитическим влияниям. Характер пат. эритропоэза здесь совершенно другой по сравнению с злокачественным малокровием. Он отличается прежде всего чрезвычайной интенсивностью, благодаря чему гемолиз несмотря на то, что он повышен гораздо сильнее, чем при злокачественном малокровии, не так легко, как при этом последнем, ведет к развитию анемии. О нарушении построения пигментной частицы при конституциональной гемолитической анемии нам ничего неизвестно. В результате усиленного гемолиза и неспособности печени выделить весь образующийся билирубин во всем организме накапливается этот пигмент и развивается желтуха. Здесь кстати нужно отметить, что кроме гемолитической желтухи другие формы заболеваний, вызванные нарушением в количественном или в качественном отношении образования билирубина, пока еще не выделены и не выяснены в достаточной мере. Согласно современному представлению другие формы желтухи вызваны задержкой билирубина в организме благодаря затруднению его выделения или вследствие нарушения соответствующих функций печени или в результате механических препятствий в желчных путях.—С точки зрения патологии П. о. заслуживает внимания анемия, развива-

ющаяся в эксперименте у собак под влиянием постоянных потерь желчи через желчную фистулу (Mc Master, Seyderhelm). Через 2—4 недели после наложения фистулы развивается анемия, и одновременно понижается количество выделяемого с желчью билирубина. Другие данные указывают также на понижение при этом эритропоэза. Возникает мысль, что эта анемия есть результат потери организмом желчи, содержащей в виде билирубина необходимый для построения Hb материал. Эта мысль однако пока не нашла подтверждения в соответствующих опытах.

Защищаемое и сейчас еще представление, что уробилинурия при заболеваниях печени есть проявление пат. образования этого пигмента вместо билирубина в этом органе (Fischler) или из билирубина в крови и во всех тканях (Brulé), пока следует считать необоснованным, так как пока недоказано образование в организме уробилиногена в другом месте и из другого материала, кроме как в кишечнике и разве еще в инфицированных желчных путях, и только из билирубина желчи. С точки зрения классическ. теории Ф. Мюллера (Fr. Müller), подтвержденной еще недавно точными опытами Мек Мастера, Броуна, Рауса, уробилиноген образуется только в кишечнике и только из билирубина желчи. Уробилинурия есть следствие нарушения функции печени, в силу к-рого уробилиноген, как уже указано выше, ею не задерживается и проникает в большой круг кровообращения.

Выше было указано, что при злокачественном малокровии в крови определяется гематин. Многие физиологи и патологи (в том числе Schumm) считают гематин промежуточным продуктом при образовании билирубина из кровяного пигмента. Однако это образование билирубина из Hb через гематин следует считать недоказанным, т. к. против этого взгляда говорит целый ряд фактов: 1) искусственно хим. способом перевести гематин в билирубин до сих пор не удалось; 2) доказать наличие гематина в органах, играющих роль в пигментном обмене, в таком количестве, к-рого следовало бы ожидать судя по ежедневной выработке билирубина, не удается; 3) гематин в крови определяется только при определенных пат. состояниях; кроме как при пернициозной анемии гематинемия наблюдается при острой желтой атрофии печени, внематочной беременности, эклямпсии беременных, малярии, сепсисе, вызванном возбудителем газовой гангрены, при интоксикациях Kali chloricum (бертолетовой солью), динитробензолом, уксусной к-той, толуилендиамином, фенилгидразином (Schumm и др.); 4) кроме того следует отметить, что одного повышения кровяного распада в организме недостаточно для появления гематинемии, так например последняя отсутствует после переливания крови, когда перелитая кровь подвергается быстрому разрушению (Bingold, Nürenberger), при гемолизе при анафилактических явлениях (Leblanc), в некоторых случаях гемолитической желтухи (Bingold); экспериментально вызвать гематинемию толуилендиамином удается не у всех животных, напр. у кроликов, несмотря на значительный гемолиз и резкую анемию после отравления толуилендиамином, гематинемия не наблюдается. Все эти факты говорят в пользу того, что гематинемия не является проявлением усиления идущего нормальным путем гемоглобино-пигментного обмена, а есть проявление извращения последнего, наступающего под влиянием определенных токсических и токси-инфекционных воздействий.

Безусловно пат. продуктом превращения Hb является метгемоглобин (см. *Гемоглобин*). Это превращение происходит также под влиянием ядовитых веществ как экзогенных, среди к-рых стоят на первом месте анилиновые дериваты, напр. антифебрин, фенацетин, нитробензол, нитриты, так и эндогенных, образующихся в кишечнике при резко выраженных процессах разложения в нем. В последнем случае развивается картина, которая складывается из цианоза и б. или м. тяжелых кишечных явлений (энтерогенный псевдоцианоз) (Hijmans van den Bergh и Grutterink). При тяжелых отравлениях метгемоглобин выделяется с мочой, причем одновременно развивается тяжелое поражение почек. Нередко наблюдается одновременное присутствие в крови и в моче гематина и метгемоглобина.

К заболеваниям, нарушающим вторично П. о. гемоглобина, принадлежат и все те пат. состояния, когда циркулирующие в крови эритроциты подвергаются распаду, когда происходит пат. гемолиз и получается гемоглобинемия (см. *Гемоглобинурия, гемоглобинемия*). Следует отличать метгемоглобинурию в результате метгемоглобинемии — превращения Hb в метгемоглобин в циркулирующей крови—от метгемоглобинурии в результате вторичного превращения Hb в метгемоглобин, как оно часто наблюдается при различных гемолитических процессах без образования в крови метгемоглобина, т. е. без метгемоглобинемии. Освобождающийся при гемолизе Hb частично выделяется почками—гемоглобинурия, частично захватывается эндотелием печени и селезенки, где подвергается дальнейшим изменениям. Особый теоретический интерес представляет т. н. паралитическая гемоглобинурия или вернее миогемоглобинурия. Это заболевание хорошо известно как заболевание лошадей и реже рогатого скота, но встречается изредка у людей. Заключается оно в миогемоглобинемии и миогемоглобинурии вследствие выхождения миогемоглобина из мышцы в тяжелом паралитическом состоянии мускулатуры, которая на секции оказывается почти обесцвеченной и под микроскопом обнаруживает резкие дегенеративные изменения. Наиболее выраженным заболеванием, связанным с нарушением П. о., является порфирия.

Ф и з и о л о г и я и п а т о л о г и я пигментов, не относящихся к группе Hb. Помимо порфирии ярко выраженным заболеванием П. о. является *гемохроматоз* (см.). Выяснилось, что при гемохроматозе отлагаются в организме 2 сорта пигмента, один, содержащий Fe типа гемосидерина, другой, не содержащий Fe (Bork) или содержащий его в таком виде, что обнаружить его можно только после обработки сернистым аммонием (Hueck); первый пигмент откладывается преимущественно в печени и селезенке, но и во многих других органах, второй—откладывается гл. обр. в гладкой мускулатуре и в коже. Отложение первого пигмента рассматривают как результат понижения способности соответствующих клеток (в первую очередь ретикуло-эндотелия) к усвоению или вернее переработке Fe в такую форму, в какой оно может быть использовано для построения пигментного

комплекса. Происхождение и характер второго пигмента не ясны, по Гюку (Hueck), он относится к жироподобным веществам—он его называет липофусцином, по Борку (Bork), он относится к группе меланина—следовательно белкового происхождения. Борк считает его идентичным с нормальным пигментом, накапливающимся в результате процессов изнашивания в соответствующих органах, гл. обр. в мускулатуре. Его появление и отложение в чрезмерном количестве Борк ставит в зависимость от определенного, лежащего в основе всего заболевания токсического влияния, которое ведет и к нарушению обмена Fe. Другой пигмент или группа пигментов, нарушение образования и разрушение которого представляет практический интерес,—это *меланин* (см.). Близко к группе меланина стоит тот пигмент, который образуется при *алкаптонурии* (см.) из накапливающейся в организме гомогентизиновой к-ты и обусловливает т. н. *охроноз* (см.). Гомогентизиновая к-та образуется как промежуточный продукт при расщеплении в организме тирозина и фенилаланина; при алкаптонурии организм теряет способность дальнейшего превращения гомогентизиновой к-ты. Как выше было указано, и меланин по Тангаузеру (Thannhauser) есть дериват указанных аминокислот, но в тканях эктодермального происхождения (коже и надпочечниках) процесс расщепления идет другим путем—именно через бренцкатехин-уксусную к-ту, к-рая в свою очередь превращается в пигмент. Гомогентизиновая к-та, накапливаясь в тканях, у некоторых (не у всех) алкаптонуриков превращается тоже в пигмент сине-черного цвета. Накопление этого пигмента происходит в тканях, бедных кровеносными сосудами, гл. обр. в хрящах и вообще в тканях суставов, сопровождаясь тяжелой хронич. остеоартропатией. И при жизни больных у них иногда можно заметить соответствующую окраску склер, крыльев носа, ушных раковин (см. *Охроноз*).—Совершенно аналогичная и по характеру и по локализации пигментация наблюдается при хрон. отравлениях карболовой к-той, когда в организме из фенолов, также путем окислительных процессов, получается соответствующий пигмент. Локализация пигментации обусловлена специальной артротропией, общей для фенолов, для гомогентизиновой и салициловой к-т.

Наименьшее практическое значение имеет нарушение обмена третьей группы пигментов—сопровождающих жиры, т. н. *липохромов* (см.). Насколько эти пигменты только экзогенного происхождения, т. е. вводятся с пищей (как напр. липохром яичного желтка, коровьего масла, каротин моркови), насколько организм в состоянии их синтезировать—пока неизвестно. В плазме или сыворотке крови всегда имеются липохромы в большем или меньшем количестве. После экстирпации печени у собак в крови и тканях появляется желтый пигмент, к-рый, по Тангаузеру, Эндерлену и Енке (Enderlen, Jenke), также относится к липохромам. Они объясняют его накопление в организме после удаления печени тем, что последняя обладает способностью захватывать из крови эти пигменты, подвергать их расщеплению и выделять с желчью. Заметная пигментация липохромами ладоней и подошв наблюдается иногда у диабетиков при усиленном питании растительной пищей (xanthosis diabetica). Интенсивно желтая окраска т. н. ксантелазм также обусловлена липохромами.

Лит.: Гельман И., *К вопросу о роли гематопорфирий в патогенезе свинцовых кризов*, Проф. пат. гиг., 1928, № 2, 3—16; Anson M. a. Mirsky A., Hemoglobin, the hema pigments, and cellular respiration, Physiol. rev., v. X, 1930; Borst u. Königsdorffer, Untersuchungen über Porphyrie, Lpz., 1929; Heilmeyer L., Blutfarbstoffwechselstudien, Deutsch. Arch. f. klin. Med., B. CLXXI, 1931; Kämmerer H., Über die klinische Bedeutung d. Porphyrine, Klinische Wochenschr., 1930, p. 1658; Lichtwitz L., Klinische Chemie, B., 1930, *Robscheit-Robbins F.*, Regeneration of hemoglobin and erythrocytes, Physiol. rev., v. IX, 1929. **Г. Ланг.**

ПИГМЕНТЫ, различного рода органические соединения, придающие окраску тканям животных и растений. П. чрезвычайно распространены в животных и растениях и обусловливают разнообразие их окрасок. Наибольшее биол. значение имеет группа производных пиррола

$$\begin{matrix} CH{=}HC \\ | \\ CH{=}HC \end{matrix} \!\!>\! NH,$$

куда принадлежат дыхательные П.: гемоглобин животных и хлорофил растений; к этой же группе относятся желчные П. (см. *Желчь*) и *порфирины* (см.). Весьма распространена группа *каротиноидов* (см.), представляющих собой непредельные углеводороды или их кислородные дериваты. Желтые П. растений, имеющие значение в красильном деле, являются б. ч. производными флавона

$$\text{(бензольное кольцо, конденсированное с кольцом: } CO,\ C.C_6H_5,\ CH,\ O)$$

Очень распространены П., обусловливающие синюю, красную и пурпурную окраску большинства цветов и нек-рых плодов, а именно гликозиды антоцианы, очень близкие к производным флавона. Дериватами *антрахинона* (см.) являются нек-рые П., имеющие значение в терапии (алоин, хризаробин, хризофановая к-та, эмодины) и гист. технике (кармин). Среди пигментов есть и белковые вещества (протеиды): гемоглобин, оксигемоцианин (синий, содержащий Cu П. крови нек-рых из низших животных), фикоциан и фикоэритрин водорослей. Строение многих П. не выяснено или выяснено недостаточно; кроме окрашенных протеидов сюда принадлежат: *гематоксилин* (см.), синий цианокристаллин панцыря ракообразных, переходящий при действии кислот или при кипячении с водой в красный крустацеорубин, тетронеритрин, находящийся вокруг глаз тетеревов, фиолетово-красный турацин перьев нек-рых птиц, зрительный пурпур, меланины, большинство П. нормальной и пат. мочи, пиоцианин и разнообразные П., вырабатываемые микробами, и многочисленные П. растений и низших животных. **В. Гулевич.**

П. бактерий, красящее вещество, окрашивающее в определенный цвет культуру бактерий или—у нек-рых видов—только отдельные штаммы; вырабатываемый бактериями П. у большинства видов переходит в окружающую среду, б. или м. интенсивно окрашивая ее. Условиями, способствующими выработке П., являются O_2 воздуха, определенная t°, определенный состав питательного субстрата. В анаэробных условиях П. обычно не образуется; для сапрофитов 20—25° и для патогенных форм 37° являются t°, наиболее благоприятствующей выработке его; средой, на которой П. образуется всего легче и обильнее, служит картофель; для образования некоторых из них необходимы особые условия; так, для образования красного П. продигиозина не-

обходимо присутствие магния, железа и цинка. У громадного большинства пигментных бактерий П. не играет роли в питании и представляет собой продукт обмена, диффундирующий из бактерийных клеток в окружающую жидкость или выделяющийся из них в виде нерастворимых частичек; у нек-рых бактерий (зеленые, пурпурные) П. выполняет определенную функцию в питании микробов. Флюоресцирующие П. могут играть защитную роль, т. к. им присуще ядовитое действие по отношению к простейшим (Noack). П. бактерий классифицируются по растворимости в воде, спирте и др. К пигментам, растворимым в воде, относятся зелено-желтый бактериофлюоресцин, нерастворимый в других растворителях, синий пиоцианин, синий же синцианин. Не растворяются в воде, но растворяются в спирте, красный продигиозин, растворимый также в эфире и хлороформе, красно-желтый каротин. Не растворяется ни в воде ни в спирте бурый П., имеющийся у азотфиксирующего вида Azotobacter. chroococcum. У пурпурных бактерий имеется бактериопурпурин, состоящий из красного бактериоэритрина и зеленого бактериохлорина. Из бактерий, образующих П., нужно назвать палочку синего гноя (Bac. pyocyaneus, образующую пиоцианин), палочку синего молока (Bac. syncyaneus,—синцианин), Bac. prodigiosus (продигиозин), Staph. pyogenes aureus (каротин), Sarcina lutea (каротин), гонококк (каротин), пурпурные серобактерии (бактериопурпурин) и др. (см. *Бактерии*—бактерии пигментообразующие, *Бактериопурпурин*). Из бактерий, у которых лишь нек-рые штаммы образуют пигмент, следует назвать кислотоупорные бациллы, включая туб. палочку. **В. Любарский.**

Лит.: Кольцов Н., Физико-химические основы раздражимости пигментных, мускульных и железистых клеток, Усп. экс. биол., т. VIII, вып. 1, 1929; Макаров П., К вопросу о пигментозе, Рус. арх. анатомии, т. VIII, вып. 2, 1929; Biedermann, Farbe und Zeichnung der Insecten (Hndb. d. vergleichenden Physiologie, hrsg. v. Winterstein, B. IV, Wien, 1913); Fuchs, Der Farbenwechsel und die chromatische Hautfunktion der Tiere, (ibid., B. III, 1913); Hueck, Pigmentstudien, Zieglers Beiträge, B. LIV, 1912; Oberndorfer S., Pigment und Pigmentbildung, Erg. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., B. XII, 1908; Przibram H. u. Brecher L., Ursachen tierischer Farbkleidung, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ, Band XLV, 1919; Šećerov S., Licht, Farbe und die Pigmente, Lpz.—B., 1913; Verne J., Les pigments dans l'organisme animal, P., 1926.

PYGOPAGUS (от греч. pygé—седалищная область), разновидность двойного симметрического уродства, заключающаяся в том, что два плода оказываются соединенными в седалищной области (обычно дорсо-лятерально). Вследствие объединения у плодов почти всей крестцовой области (включая нижнюю часть аорты, нижней полой вены, анальное отверстие) оперативное разделение их невозможно. Значительная жизнеспособность P. сделала их объектом интересных наблюдений в смысле взаимного влияния одного индивида на другой, напр. при инфекциях, интоксикациях, беременности одного из них и т. д. Если второй плод оказывается недоразвитым, то в этих случаях двойного асимметрического уродства в седалищной области достаточно развитого плода (хозяина—аутозита) наблюдают части другого плода (паразита)—т. н. foetus parasiticus, или pygomelus. Последний может иметь органич. связь с оболочками и спинным мозгом основного плода; обычно он состоит из беспорядочно нагроможденных частей эмбриона и принадлежит к т. н. *тератомам* (см.).

ПИЕЛИТ (от греч. pyelos—лоханка), воспаление почечной лоханки. Экспериментальные наблюдения и пат.-анат. исследования показали однако, что воспалительный процесс как правило не ограничивается лоханкой и что наряду с ней в большей или меньшей степени поражается и паренхима почки. Это дало повод нек-рым авторам (Küster, Ultzmann и др.) говорить не о П., а о пиелонефрите, т. к. этот термин указывает на одновременное поражение как лоханки, так и почки, подчеркивая при этом, что преобладающим является процесс в лоханке. Большинство авторов пользуется все же старым термином П. как понятием чисто клинич. для обозначения тех случаев, когда поражения почечной паренхимы обычными методами исследования обнаружить не удается (отсутствие белка в моче, нормальная функция почки) и когда заболевание протекает не очень тяжело. Пиелонефритом же называются случаи заболевания, когда одновременное поражение почечной ткани может быть клинически распознано по наличию в моче белка, почечных форменных элементов и по понижению функции данной почки. В тех же случаях, когда воспалительный процесс локализован преимущественно в почечной паренхиме и в меньшей степени поражена лоханка, принято говорить о нефропиелите. Т. о. П., пиелонефрит и нефропиелит представляют разные стадии воспалительного процесса верхних мочевых органов. Пилонефроз представляет собой дальнейший стадий воспалительного процесса, характеризующийся образованием в почке полостей, наполненных гнойным содержимым. Нек-рые авторы придают терминам пиелонефрит и нефропиелит другое значение, подчеркивая не ту или иную степень поражения лоханки и почки, а направление распространения воспалительного процесса, а именно при восходящей инфекции, когда сперва поражается лоханка, а затем воспалительный процесс переходит на почечную паренхиму, они говорят о пиелонефрите, в случаях же нисходящей инфекции, когда первично заболевает почечная ткань, а вторично лоханка, говорят о нефропиелите. Нередко однако воспалительный процесс поражает не только верхние мочевые пути (лоханку), но и мочевой пузырь, и мы имеем тогда дело с системным заболеванием. В таких случаях принято говорить о п и е л о ц и с т и т е или ц и с т о п и е л и т е. Словообразование строится авторами либо по принципу направления распространения процесса, причем под пиелоциститом подразумевается нисходящий процесс (с лоханки на мочевой пузырь), а под цистопиелитом — восходящий, либо по принципу преобладания клин. симптомов. При преобладании симптомов со стороны лоханки данные авторы говорят о пиелоцистите, при доминировании же симптомов со стороны мочевого пузыря—о цистопиелите.

П является самым частым хир. заболеванием мочевых органов, уступая в частоте лишь воспалительным процессам мочевого пузыря. Женщины заболевают П. чаще, чем мужчины. Особенно ярко выступает эта разница у детей до пятилетнего возраста и у взрослых от 20 до 40 л. Несколько стирается эта разница у обоих полов после 40 л., когда мужчины заболевают П. значительно чаще, чем до этого возраста. По данным Юлиха (Jülich) из 170 случаев П. 140 падало на женщин и 30 на муж-

чин. У Кречмера (Kretschmer) на 200 случаев в 61% болели женщины и в 39%—мужчины. На 398 случаев П., пиелонефритов и пиелоциститов у Гельстрема (Hellström) были 334 женщины и 64 мужчин. По сборной статистике Неккера (Necker), на 1 296 женщин болели 462 мужчин. Взрослые женщины по Ленгарцу (Lenhartz) болели в 90%, по Линдеману (Lindemann) в 64,5%, девочки по Мейеру (Meyer) болели в 70%, по Косселю (Kossel)—в 90%. Преобладание П. у женщин объясняется анат.-топографическими и фнкц. особенностями половой и мочевой системы, особенно в связи с периодом половой жизни. Правая сторона, особенно у женщин, поражается значительно чаще, нежели левая. У мужчин преобладание правой стороны менее выражено. По Цангемейстеру (Zangemeister) П. у беременных справа был в 67%, слева в 13%, с обеих сторон в 20%. Двусторонний П. встречается значительно реже, чем односторонний.

В подавляющем большинстве случаев воспалительный процесс при П. вызывается бактериями или их токсинами. В редких случаях П. может быть вызван выводимыми через почки токсинами после приема кантаридина, терпентина и др. ядовитых препаратов. В нек-рых случаях наблюдаются асептические пиурии, природа к-рых в наст. время не вполне еще выяснена. Инфекционное начало может попасть в лоханку и почку следующими путями: гематогенно, урогенно и лимфогенно. Гематогенный путь является одновременно нисходящим для мочевой системы. Попавшие в кровяное русло бактерии после прохождения через почечные клубочки и канальцы могут вначале вызывать воспалительный процесс в лоханке, к-рый в дальнейшем может распространиться на нижележащие мочевые пути — мочеточник и мочевой пузырь. Гематогенная инфекция лоханки может возникнуть при любом инфекционном заболевании (тиф, паратиф, грип, дифтерия, дизентерия и т. д.) или при наличии хрон. инфекционного очага в организме (фурункул, остеомиелит, тонсилит, кариозные зубы и т. д.). Урогенный путь является для мочевой системы восходящим (асцендирующим) путем, т. к. инфекционное начало, гнездящееся вначале в мочевом пузыре, может или быть заброшено при антиперистальтических сокращениях мочеточника путем т. н. рефлюкса из мочевого пузыря в лоханку или распространиться per continuitatem, поражая слизистую мочеточника, начиная с пузырного устья и достигая слизистой лоханки. Лимфогенный путь. Работами Франке (Franke) доказано наличие анастомозов между лимф. сосудами восходящей и слепой кишки (с червеобразным отростком) и лимф. сосудами правой почки и лоханки; через эти анастомозы энтерогенная инфекция и может попасть из кишечника в лоханку. Такому попаданию обычно предшествуют расстройства деятельности кишечника в виде запоров или поносов, способствующих проникновению инфекционного начала (обычно кишечной палочки) из кишечника в лимф. сосуды. Инфекция может попасть в лоханку и по лимф. путям, расположенным в клетчатке вдоль мочеточника (вне его), как из пораженного мочевого пузыря, так и при воспалительных заболеваниях придатков у женщин (параметрите) и при простатитах и везикулитах у мужчин. Наконец инфекция может распространяться и по лимф. сосудам, расположенным в самой стенке мочеточника. Лимфогенный путь инфекции в отношении мочевой системы является, как и гематогенный, нисходящим. Гематогенная и лимфогенная инфекция определяются как эндогенная инфекция в противоположность урогенной, которая является экзогенной.

Бактериология П. Самым частым возбудителем П. является кишечная палочка. Особенно часто обнаруживается она у женщин и девочек (до 90% сл.). Второе место по частоте занимает стафилококк. На материале Юлиха он был обнаружен в 23,2%, у Неккера—в 30%, у Воссидло (Wossidlo)—в 34%. При учете одних только мужчин с П. процент стафилококка значительно повышается, доходя на материале Неккера до 58%, в то время как кишечная палочка у мужчин была обнаружена лишь в 28,6%. Так. обр. при П. у женщин первое место занимает кишечная палочка, а у мужчин—стафилококк. На третьем месте находится стрептококк, затем идет Proteus. Гонококк стоит на последнем месте. Сравнительно часто встречается смешанная инфекция, причем наряду с стафилококком, стрептококком и другими видами бактерий находят кишечную палочку. В дальнейшем кишечная палочка может совершенно вытеснить первоначального возбудителя. От характера возбудителя наряду с другими факторами в известной степени зависит тяжесть клин. течения П. Из многочисленных штаммов кишечной палочки более патогенными являются гемолитические. Особенно глубокий процесс (с изъязвлениями слизистой) вызывает Proteus, частая же наклонность к переходу П. в пиелонефрит и пионефроз наблюдается при стрептококковой инфекции. Стафилококковая инфекция обычно протекает сравнительно легко.

Моменты, способствующие возникновению П. Одного попадания бактерий в лоханку недостаточно еще для возникновения воспалительного процесса на слизистой. Попавшие бактерии могут благодаря перистальтическим сокращениям лоханки выводиться оттуда с мочой, вызывая лишь бактериурию, а не явления П. Для того, чтобы попавшие бактерии осели на слизистой, проникли в толщу ее и вызвали воспаление, требуется наличие нек-рых благоприятствующих обстоятельств, и в первую очередь—застой мочи в лоханке, как это бывает при пиелоэктазии, гидронефрозе или опущенной почке. Вторым способствующим моментом является травма области почки, либо непосредственная травма слизистой (камнем). В более редких случаях появлению инфекции способствует нарушение кровообращения в почке и лоханке, как это бывает при нефроптозе при перекручивании почечных сосудов. Наконец возникновение П. стоит в связи с общим ослаблением организма, вирулентностью инфекции, количеством бактерий и длительностью их попадания в лоханку.

Патологическая анатомия. Пат.-анат. картина при П. зависит в первую очередь от характера процесса. При остром П. слизистая лоханки показывает все признаки острого воспаления—красноту, разрыхленность, набухание, кровоизлияния, иногда некроз ткани с изъязвлениями. Сосуды расширены, стенка лоханки пронизана лейкоцитарны-

ми инфильтратами. Слизистая покрыта гнойным отделяемым. При хрон. П. слизистая утолщена, беловато-сероватого или коричневого цвета, количество сосудов уменьшено. На нек-рых участках слизистая рубцово изменена. При длительном процессе изменены все слои лоханки [см. отд. таблицу (ст. 155—156), рис. 5]. Инфильтрированные участки содержат большое количество лимфоцитов и плазматических клеток. Наряду с анат. изменениями при П. наблюдается нарушение моторной функции лоханки. Лоханка становится атоничной, перистальтика ее нарушается и моча плохо опорожняется из лоханки.—Гистологически различают след. формы П.: pyelitis simplex (краснота и набухание слизистой), p. haemorrhagica (при кровоизлияниях), p. purulenta (с большим количеством гнойного отделяемого), p. ulcerosa (при наклонности к изъязвлениям), p. pseudomembranacea, p. papillaris или polyposa (при наклонности к разрастанию слизистой), p. granulosa, s. cystica. При p. follicularis под слизистой обнаруживаются круглоклеточные скопления, напоминающие лимф. фоликулы.

При пиелонефрите восходящего характера воспалительный процесс переходит со слизистой лоханки на почечную паренхиму, распространяясь либо по мочевым канальцам в силу застоя мочи в лоханке и повышения внутрилоханочного давления (восходящая инфекция), либо по лимф. сосудам почки. Фелькер (Voelcker) различает с точки зрения патогенеза две основных формы П.—инфекционный П. и дилятационный П.—в зависимости от того, была ли лоханка до появления инфекции расширена или нет. При переходе П. (инфекционного) в пиелонефрит происходит в первую очередь разрушение почечной ткани в области вершин пирамид и полость почки расширяется преимущественно за счет расширения чашечек, сама же лоханка не расширяется. В дальнейшем отдельные новообразованные полости увеличиваются в размерах и получается картина пионефроза. При дилятационном П. инфекция попадает в первично расширенную лоханку при мало измененных чашечках. В первом случае мы имеем первичную инфекцию и вторично наступающее расширение полости почки, во втором случае—первичное расширение (лоханки) и вторично наступающую инфекцию.

Клиническая классификация П. По характеру клинич. течения различают П. острый и хронический. Острый П. в свою очередь может быть первичным, если он проявляется у до того здоровых людей без видимой причины, и вторичным, когда удается выявить причинную зависимость между П. и предшествовавшим общим инфекционным заболеванием (тиф, грип и т. п.), или когда до появления П. имеется уже поражение мочевой системы (камень, новообразование, стриктура, гипертрофия простаты и т. д.). В виду различия клин. течения П. у б-ных в зависимости от возраста, пола, моментов, связанных с половой жизнью, различают П. у взрослых, у младенцев и детей, у беременных и П. дефлорационный.—Симптоматология. Острый П. начинается внезапным повышением темп., которому иногда предшествует озноб. Общее состояние сильно нарушается, появляются слабость, разбитость, головная боль, поверхностное и учащенное дыхание, частый пульс, тошнота, иногда рвота. Язык обложен. Больные с острым П., особенно в случаях гематогенной инфекции, производят впечатление больных с явлениями тяжелой общей инфекции. Общие явления объясняют как всасыванием бактерий и их токсинов слизистой воспаленной лоханки, так и попаданием бактерий непосредственно в кровеносную систему путем т. н. пиеловенозного рефлюкса. Всасыванию токсинов и пиеловенозному рефлюксу способствует повышение внутрилоханочного давления, которое наступает в силу затрудненного оттока мочи из лоханок из-за набухания слизистой прилоханочной части мочеточника и уменьшения просвета последнего. В легких случаях t° держится 4—6 дней и общее состояние менее нарушено; в тяжелых случаях, когда воспалительный процесс захватывает почечную паренхиму (пиелонефрит), t°, доходящая до 40°, может держаться 14 и более дней. Размахи t° могут в течение дня достигать двух и более градусов. В нек-рых случаях температурная кривая носит интермитирующий характер—после 4—5 дней нормальной или субфебрильной t° последняя опять поднимается до 39—40° и держится на этом уровне. В нек-рых случаях острый П. начинается с общего недомогания и небольшого повышения t° и лишь по прошествии нескольких дней наступает озноб и резкое повышение t°. Если местные явления (боли в почечной области, дизурия) не выражены и моча не обращает на себя внимания, б-ные с острым П. дают часто повод к ошибочному диагнозу—брюшной тиф, пневмония, малярия—в зависимости от общих явлений и характера температурной кривой.

Боли являются вторым основным симптомом острого П. Они носят острый или тупой характер и локализуются либо со стороны спины в области XII ребра либо в подреберьи. При гематогенной инфекции резкие колющие боли могут наступить сразу в результате внезапной инфекционной эмболии. Тупые, давящие боли более длительного характера наступают в результате либо растягивания лоханки из-за недостаточного оттока мочи либо в результате напряжения почечной капсулы. Описанные боли могут из почечной области иррадиировать вниз живота по ходу мочеточника. Кроме самостоятельных болей наблюдаются при остром П. боли, вызываемые постукиванием области почек со стороны спины (симптом Пастернацкого), и болезненность при пальпации почки со стороны брюшной стенки. Последняя часто бывает напряжена.—Третьим и самым существенным симптомом при остром П. являются изменения со стороны мочи. Моча при П. мутна от содержащихся в ней бактерий и гноя. Бактерии могут содержаться в моче пиелитиков в большом количестве, особенно при гематогенной инфекции, уже в том стадии, когда количество лейкоцитов еще невелико. В первые же дни заболевания количество гноя нарастает. Моча макроскопически становится диффузно мутной, при отстаивании образуется небольшой осадок, состоящий из лейкоцитов. Моча иногда может содержать макроскопически небольшое количество крови. Микроскопически эритроциты обнаруживаются значительно чаще (до 25%). Количество гноя может в течение П. резко меняться в зависимости от условий оттока мочи из пораженной лоханки. При беспрепятственном опорожнении лохан-

ки моча бывает более мутной, нежели при нарушенном оттоке. Когда наступает временная закупорка из-за отечности прилоханочной части мочеточника, моча может стать прозрачной, т. к. б-ной выделяет из пузыря мочу, попавшую туда лишь из здоровой почки. В период появления прозрачной мочи при остром П. обычно поднимается t° и усиливаются боли в области пораженной почки. Общее состояние также ухудшается. Содержание в моче белка при П. объясняется наличием гноя и эритроцитов и обычно не превышает 0,1%. Увеличение количества белка говорит за поражение почечной паренхимы (пиелонефрит). Реакция мочи зависит от характера инфекции. При колибацилярной инфекции реакция мочи бывает кислой, при стафилококковой и при наличии Proteus'а—щелочная. Количество мочи в первые дни уменьшено, что объясняется отчасти высокой темп., отчасти застоем мочи и понижением в результате этого фнкц. деятельности почек (дегенеративно токсическое поражение сецернирующего почечного эпителия). В дальнейшем наступает полиурия. Повышение количества мочи и значительное понижение ее уд. в. объясняют поражением мозгового слоя почки и понижением функции обратного всасывания мочевой воды.

Хронический П. может появиться либо совершенно незаметно для б-ного либо развиться в результате предшествовавшего острого П. Общее состояние при хронич. П. обычно не нарушается, t° остается нормальной и боли как правило отсутствуют. Единственный симптом, дающий возможность заподозрить наличие хрон. воспалительного процесса в лоханке,—это наличие гноя и бактерий в моче. Иногда хрон. П. может периодически обостряться и давать в этот период картину, типичную для острого П. Хрон. П. заставляет всегда искать причину в анат. и фнкц. особенностях мочевыводящих путей, создающих неблагоприятные условия для излечения воспалительного процесса в лоханке. При хрон. П. следует всегда помнить о возможности туберк. процесса в почке или наличия камня в мочевых путях.

Дефлорационный П. У нек-рых женщин наступают явления острого П. через несколько дней после первого полового сношения. Большинство авторов (Wildbolz, Rovsing) полагает, что места надрыва девственной плевы являются входными воротами для инфекции. В лоханку инфекция т. о. попадает гематогенным путем. Нек-рые же авторы (Sippel) считают, что сам процесс дефлорации в появлении П. неповинен и что при бурном половом акте у нек-рых женщин могут движениями полового члена внедряться в женскую уретру различные бактерии. Данное явление обычно наблюдается у женщин с узким входом во влагалище, с высокой промежностью и с глубоко в вульве расположенным наружным отверстием уретры. Инфекция в лоханку согласно этому взгляду попадает урогенным путем. Гонококк лишь в виде исключения является возбудителем такого П. Обычно в моче находят кишечную палочку. Клинич. картина такая же, как при обычном остром П.— Послеоперационный П. наблюдается иногда после оперативного вмешательства на кишечнике, после апендектомии, после операций на мочевом пузыре, после пересадки мочеточников, после гинекологических операций и т. д. Нередко появляется П. после катетеризации мочевого пузыря, особенно повторно производимой в связи с задержкой мочи в послеоперационном периоде. Инфекция при послеоперационном П. попадает в лоханку либо урогенным либо лимфогенным путем.

Диагностика. Распознавание острого П. легко в тех случаях, когда налицо имеется характерная триада симптомов—боли в почечной области, повышенная t° и гной в моче. Однако данный симптомокомплекс одновременно появляется сравнительно редко. В первые дни заболевания боли вообще или боли с характерной локализацией могут отсутствовать. На первый план выступают явления общей инфекции или интоксикации. В таких случаях заболевание может быть распознано, если в исследуемой моче обнаруживаются гной и бактерии. Если наряду с общими явлениями появляются боли в животе без характерной для почечного заболевания локализации, то возможны диагностические ошибки. В зависимости от локализации болей ошибочно диагносцируются острый апендицит, холецистит или острое заболевание придатков у женщин. Избегнуть ошибки можно лишь своевременным микроскоп. и бактериоскоп. исследованием мочи на наличие в ней крови, гноя и бактерий. В тех же случаях, когда через несколько дней после начала заболевания появляются либо самостоятельные боли в почечной области либо боли при пальпации почки или положительный симптом Пастернацкого, диагностическая мысль направляется в сторону почечного заболевания. И в этих случаях лишь нахождение гноя и бактерий подтверждает предположение о П. Данным исследования мочи т. о. принадлежит в распознавании П. руководящее место. Следует однако помнить, что иногда результаты однократного исследования мочи могут оказаться отрицательными. Если для исследования взята моча в период закупорки больной почки, то моча может и не содержать пат. элементов. Поэтому при подозрении на П. следует мочу исследовать повторно. Моча для исследования у женщин должна браться катетером во избежание случайного попадания в посуду с мочой выделений из половых органов. У мужчин же следует брать для исследования мочу, полученную путем двухстаканной пробы. При П. обе порции бывают одинаково мутными. Во избежание диагностической ошибки у мужчин должна быть обследована предстательная железа и семенные пузырьки. Острый простатит может дать такую же общую картину заболевания, как и острый П., и моча может, как и при П., быть гнойной в обеих порциях. Помощь в диагностике острого П. может оказать и анамнез. Если началу данного заболевания предшествовали явления острого цистита или введение с диагностической или лечебной целью инструментов (катетер, буж и т. д.), то распознавание П. значительно облегчается. При остром начале заболевания и локализации болей в почечной области приходится диференцировать между острым П., пиелонефритом и паранефритом. При паранефрите моча как правило гноя не содержит. Отличить острый П. от пиелонефрита можно по количеству содержащегося в моче белка и наличию форменных элементов. Если количество белка превышает 1—1,5‰ и в моче находят цилиндры и почечный эпителий, то можно заключить

о поражении не только слизистой лоханки, но и почечной паренхимы. Цистоскопия и катетеризация мочеточников для распознавания острого П. как правило излишни. Первенствующую роль данные методы играют в диагностике хрон. П.

Хронический П. часто проявляется единственным симптомом—пиурией. Общее состояние б-ных может не нарушаться, боли могут отсутствовать, темп. остается нормальной. Пальпация почек может дать отрицательные результаты. Воспалительный процесс в мочевой системе обнаруживается в результате исследования мочи. Топическая диагностика возможна лишь при помощи цистоскопии и катетеризации мочеточников. К данным методам следует прибегать у мужчин после исключения тотального уретрита и воспалительного процесса в половых железах. Уже одна цистоскопия дает в части случаев возможность определить сторону поражения. В этих случаях видны воспалительные изменения в области устья мочеточника соответствующей стороны. Устье часто разрыхлено, гиперемировано и отечно, слизистая же мочевого пузыря в остальных участках остается неизмененной. Иногда удается при осмотре области устья мочеточника видеть, как из устья больной стороны выбрасывается мутная струйка мочи. При одновременном же существовании П. и цистита простая цистоскопия не дает результатов и в таких случаях приходится прибегать к самому важному методу исследования—к катетеризации мочеточников.

Хромоцистоскопия после введения индигокармина показывает в неосложненных случаях П. (напр. при отсутствии явлений пиелоэктазии) нормальное или незначительное запаздывание в выделении окрашенной мочи с больной стороны. Значительное запаздывание заставляет подозревать более глубокие пат. изменения либо со стороны лоханки и мочеточника (атония, гидронефроз или гидроуретер) либо со стороны почечной паренхимы (пиелонефрит, tbc почки, пионефроз и т. д.). Катетеризация мочеточников дает возможность получить раздельно мочу из каждой почки и путем химического (на белок), микроскоп. и бакт. исследования определить сторону поражения. Кроме того катетеризация мочеточников дает возможность выяснить нек-рые анат. особенности больной стороны—наличие сужения мочеточника, расширения лоханки с остаточной мочой в лоханке. Простая рентгенография может выявить наличие камня в лоханке или мочеточнике, который не вызывает болей, но поддерживает явления П. Пиелография показывает анат. (морфологическую) картину лоханки и мочеточника—нормально ли расположена лоханка (нефроптоз с перегибом мочеточника, дистопия и т. д.), нормальных ли размеров лоханка или она расширена, нет ли сужения мочеточника или сдавления его добавочным почечным сосудом и т. д. Все упомянутые детали крайне существенны с точки зрения терапии каждого случая хрон. П.—Систематическое применение всех приведенных методов исследования дает возможность исчерпывающей диагностики П. Следует в каждом отдельном случае стремиться по мере возможности выяснить этиологию заболевания, определить возбудителя инфекционного процесса, выявить нормальное или пат. состояние мочевой системы в отношении как анат. особенностей, так и функциональных. Особенно важно выяснить наличие первичного воспалительного очага в мочевой системе и наличие механического препятствия к оттоку мочи. С точки зрения диференциальной диагностики специальные методы исследования (хромоцистоскопия, катетеризация мочеточников, пиелография и т. д.) дают возможность выделить случаи хрон. П. из общего числа почечных пиурий—пионефрозов и tbc почки. При пионефрозах часто видно при цистоскопии выделение гнойной «колбаски» из устья мочеточника. Индигокармин такой почкой не выделяется совершенно. Пиелография показывает наличие одной большой полости или множественных сообщающихся между собой полостей. Трудней диференцировать между хрон. пиелитом и начальной формой tbc почки при отсутствии специфических изменений со стороны мочевого пузыря (бугорки, язвы, буллезный отек). Отсутствие флоры в полученной из больной почки моче, кислая реакция последней, несколько большее количество белка, чем это соответствует содержащемуся в моче гною, положительные результаты при прививке мочи морской свинке, наконец изъеденные контуры calices min. и прямой, вытянутый, без физиол. извилин мочеточник на пиелоуретерограмме говорят за tbc почки.

Прогноз при П. в общем благоприятный. В большинстве случаев острый П. заканчивается излечением. Затяжное течение заболевание принимает при наличии предрасполагающих моментов общего и местного характера. Исход зависит от вида флоры и ее вирулентности, от характера первичного инфекционного очага, от состояния организма, одно- или двусторонности поражения, от наличия препятствий к оттоку мочи из лоханки и т. д. При неблагоприятных условиях воспалительный процесс может прогрессировать, переходя в нефропиелит или даже пионефроз. Хрон. П. имеет всегда под собой определенную анат. или фнкц. базу, и поэтому прогноз зависит от возможности устранения причин, поддерживающих инфекцию. В редких случаях при очень вирулентной инфекции и при неблагоприятных общих и местных факторах исход может быть и летальным.—Профилактика П. при экзогенной инфекции состоит в максимальном соблюдении асептики при инструментальных манипуляциях диагностического и лечебного характера (катетеризация и промывание мочевого пузыря и лоханок, пиелография и т. д.). У младенцев необходим с профилактической целью тщательный уход (см. ниже). При рецидивирующих П. с фокальной инфекцией необходимо устранение первичного очага.

Лечение. Терап. мероприятия при П. могут быть разделены на следующие 4 основные группы: 1) диетически-медикаментозные, 2) местно-инструментальные, 3) вакцинотерапию и 4) оперативное лечение. Каждый из перечисленных методов имеет как свои показания, так и противопоказания, и успешность лечения зависит от своевременности и правильности применения того или иного метода в каждом отдельном случае. При остром П. лечение преимущественно диетически-медикаментозное. Б-ные должны оставаться в постели. Против болей применяется тепло в виде грелок или компресов в области почки как со стороны поясницы, так и спереди. Нек-рые авторы рекомендуют примене-

ние диатермии. При сильных болях, не уступающих действию тепла, следует прибегать к наркотикам. В числе последних особо благотворное действие приписывается внутримышечному впрыскиванию папаверина (2—3 раза в день по 0,04) (Necker и др.). Он действует не только симптоматически, уменьшая боли, но и способствует устранению спазма в верхних мочевых путях, задерживающего выведение гнойной мочи из лоханки. Лихорадящие б-ные должны соблюдать диету. Пища должна быть не раздражающей и легко усваиваемой кишечником. За деятельностью последнего следует тщательно следить. Особенно это важно в случаях энтерогенной инфекции. В подобных случаях следует прибегать к слабительным и высоким клизмам. Для энергичного выведения из лоханки мочи рекомендуется обильное питье (до 8—10 стаканов в день). Цель подобного промывания лоханки сверху достигается однако лишь в тех случаях, когда нет задержки мочи в верхних мочевых путях, когда не нарушен естественный отток из лоханки. В случаях тяжелой инфекции, сопровождающейся рвотой и олигурией, рекомендуется повторное применение капельных клизм из 5—10% глюкозы (2—3 *л* в день).

Для ухудшения условий для развития бактерий в мочевых путях рекомендуется изменение реакции мочи в зависимости от характера инфекции либо путем окисления ее либо путем ощелачивания. Ощелачивание мочи целесообразно в случаях колибацилярной инфекции. Оно достигается путем приема внутрь Kal. citrici, Natr. citrici, Natr. bicarb., Magn. ustae. Рен (Rehn) советует вводить внутривенно через день 50 *см*³ 4%-ного раствора Natr. bicarb. Окисление мочи рекомендуется при кокковой инфекции (стафило- и стрептококке). С этой целью дают б-ным Acid. camphoric., Acid. phosph. или Acid. hydrochl. Желательная реакция мочи должна кроме того поддерживаться соответствующей пищей. Щелочная реакция достигается употреблением молока, сыра, картофеля, белого хлеба, макарон, бобов, гороха и т. д., кислая—употреблением мяса, рыбы, яиц, сала, черного хлеба, риса, овсянки и т. д. Некоторые (Meyer-Betz, Haas) предлагают с целью максимального окисления мочи ограничить количество вводимой за сутки жидкости до 600 *см*³. В это количество входит 300 *см*³ кислого лимонада по следующей прописи: Acidi phosph. dil. 15%—50,0, Syr. Rubi Idaei 50,0, Aq. dest. 1 000,0. Одновременно б-ные принимают 3,0 уротропина и 4,0 Natr. salicyl. или аспирина в день. Кроме того б-ные получают раз в день световую ванну. Путем ограничения питья и применения тепловых процедур удается достигнуть значительного окисления мочи. Подобный режим длится 3—4 дня подряд. Нек-рые авторы (Casper) советуют чередовать двухдневные периоды ограничения питья с такими же периодами энергичного диуреза. Другие авторы (Beckmann, Blum) рекомендуют чередовать периоды окисления мочи и ощелачивания.

Медикаментозное лечение имеет целью ослабить рост и вирулентность бактерий. Основным средством является уротропин и его дериваты. В виду того, что уротропин действует лишь при кислой реакции мочи, не рекомендуется назначать одновременно с уротропином большие количества жидкости или щелочные воды. Для энергичного действия следует взрослым прописывать до 3,0 уротропина в день. Кроме уротропина широко применяется при лечении П. салол по 0,5—три раза в день. Его применение особенно показано при колибацилярных П. Последнее время широко применяется внутривенное введение дезинфицирующих препаратов: неосальварсана, уротропина, цилотропина, трипафлавина, колярголя и т. д. Неосальварсан вводится раз в 3 дня по 0,15. Благоприятные результаты от данного препарата объясняют действием отщепляющегося формальдегида. Положительные результаты при кокковых инфекциях неосальварсан дает обычно после 2—3 вливаний. При колибацилярных П. действие неосальварсана менее благоприятно. Уротропин вводится в 40%-ном растворе в количестве 5 *см*³ ежедневно. В таких же дозах с такими же промежутками вводится цилотропин (5 *см*³ цилотропина содержат 2,0 Urotropini, 0,8 Natr. salicyl., 0,2 Coffein. natr.-salicyl.). Колярграл, электраргол и другие коллоидальные препараты серебра обычно применяются при тяжелых септических формах П. и пиелонефрита. Действие этих препаратов объясняют их бактерицидными свойствами, проявляющимися не только местно в почке и лоханке, но и в крови. Трипафлавин и другие препараты анилиновой группы (акрифлавин и др.) дают более благоприятные результаты при щелочной моче и при септической колиинфекции. Трипафлавин вводится в $^1/_2$—2%-ном растворе, начиная с 5 и до 10 *см*³ раз в два дня. Все перечисленные препараты могут проявить свое действие гл. обр. в тех случаях, когда отсутствуют явления задержки мочи в лоханке и когда патологический процесс не является слишком глубоким.

М е с т н о-и н с т р у м е н т а л ь н о е л е ч е н и е имеет ограниченные показания при остром П. и широкое применение в хрон. и подострых случаях. Некоторые авторы (Pasteau) предлагают с целью усиления перистальтических сокращений мочеточника и лоханки максимально наполнять через катетер мочевой пузырь слабым раствором ляписа и затем быстро его опорожнять, вызывая так. образом везико-ренальный рефлекс. Шотмюллер (Schottmüller) с той же целью инстилирует в мочевой пузырь 100 *см*³ 2%-ного ляписа. Через 5 мин. раствор выпускается и пузырь промывается физиол. раствором. Самым существенным методом лечения воспалений лоханки являются промывания ее полости лекарственными веществами или введение в нее катетера à demeure с целью дренажа. При остром П. катетеризация мочеточников показана лишь в тех случаях, когда диетически-медикаментозное лечение остается безрезультатным, темп. остается высокой, общие явления не ослабевают, причем безуспешность консервативной терапии можно объяснить недостаточностью оттока мочи из пораженной лоханки. В таких случаях иногда достаточно однократной катетеризации, чтобы острые явления исчезли. В случаях задержки мочи в лоханке целесообразно оставить катетер на сутки или двое. В хрон. случаях рекомендуется промывать лоханку через введенный катетер или инстилировать в лоханку небольшие количества концентрированных растворов. Перед промыванием дают возможность лоханке опорожниться и лишь после этого приступают к промыванию ее. Лекарственное вещество (ляпис от 1 : 1 000 и

до $^1/_4$—$^1/_2$%-ных раствора) вводят медленно и осторожно, всячески избегая растягивания лоханки и появления болей. После опорожнения лоханки от введенного раствора промывание повторяется несколько раз. При инстиляциях более крепкий раствор ляписа (1%) вводится после предварительного опорожнения лоханки и промывания ее полости индиферентным раствором. После введения лекарственного вещества мочеточниковый катетер удаляется. Промывание лоханки обычно производят раз в 3—4 дня. При оставленном катетере à demeure промывания делают 1—2 раза в сутки. Применяемые растворы должны быть темп. тела; мочеточниковые катетеры не слишком тонкие—№ 6 по Char. Промываниям лоханки следует отдавать предпочтение в случаях П. с остаточной мочой, когда имеется нек-рое расширение лоханки, к инстиляциям же целесообразно прибегать при нормальной, не расширенной лоханке.

В а к ц и н о т е р а п и я. Суждения в литературе относительно пользы вакцинотерапии при П. разноречивы. Ее применение показано лишь в хрон. случаях. Предпочтение следует отдавать аутовакцине. Вакцинотерапия отнюдь не должна исключать одновременного применения других методов лечения. За последнее время появились работы относительно лечения П. бактериофагом. Последний вводится per os, парентерально или подкожно. Нек-рые авторы (Rubritius) вводили бактериофаг непосредственно в лоханку.—О п е р а т и в н о е лечение. П., не сопровождающийся грубыми поражениями со стороны почечной паренхимы, или в случаях, где инфекция вторично присоединилась к значительно расширенной лоханке (инфицированный гидронефроз), как правило оперативного вмешательства не требует. К нему следует прибегать лишь в тех случаях, когда обычной катетеризацией мочеточника не удается устранить застой гнойной мочи в лоханке, не удается добиться понижения темп. и улучшения общего состояния. В таких случаях показана пиелостомия для отведения мочи из лоханки через дренаж. К оперативному вмешательству следует еще прибегать в тех случаях, когда длительное излечение недостижимо из-за постоянной анат. причины, нарушающей нормальный отток мочи из лоханки, как это бывает при стриктурах мочеточника, фиксированных перегибах его, нефроптозе или наличии в лоханке камня. В этих случаях оперативное вмешательство имеет целью устранить перечисленные анатомич. препятствия. В виду того, что часто источником рецидивирующей инфекции является кишечник, Лихтенберг (Lichtenberg) советует наряду с основной операцией производить еще декапсуляцию, чтобы таким путем нарушить связь между лимфатич. путями кишечника и почки. Лечение при отдельных клинич. формах мало чем отличается от терапии обычных случаев.

Пиелит беременных является самым частым осложнением беременности со стороны мочевых органов. Встречается он в среднем в 1%; этот процент однако относится лишь к тяжелым случаям, требующим стационарного лечения; если же учитывать и легкие случаи, то частота П. беременных по данным некоторых авторов (Boeminghaus и др.) доходит до 10%. Первобеременные заболевают чаще повторнобеременных (по Zangemeister'у в 3 раза чаще). Некоторые авторы (Stoeckel) указывают, что особенно предрасположены к данному заболеванию женщины инфантильно-гипопластического типа. П. нередко повторяется при наступлении новой беременности (так, особенно характерен случай Legueu—осложнение П. при 13 беременностях). Naujoks, отмечая относительную частоту повторных П., объясняет ее быстро следующими одна за другой беременностями (в качестве профилактики рекомендует их предотвращение). Как правило П. появляется во второй половине беременности, в более редких случаях—в первые месяцы беременности. Правосторонний П. у беременных наблюдается значительно чаще, чем левосторонний (по Zangemeister'у в 3 раза чаще). В более редких случаях П. бывает двусторонним. Нек-рые авторы (Bazy, Göppert и др.) усматривают связь между П. у беременных и П., перенесенным в детстве. Во время беременности, по мнению данных авторов, вспыхивает старый заглохший воспалительный процесс в лоханке. Большинство же авторов такую связь отрицает, т. к. беременность сама по себе создает благоприятные условия для развития П. Основным предрасполагающим моментом для развития во время беременности попавшей в верхние мочевые пути инфекции является наблюдаемое, особенно во второй половине беременности, расширение и атония лоханки и мочеточника и вследствие этого застаивание (задержка) там мочи. Беременность почти с точностью эксперимента выявляет этиологическое значение момента недостаточного оттока мочи для развития и существования П. Частота расширения верхних мочевых путей справа во время беременности достигает на клин. материале, по Ольсгаузену (Olshausen) 50%, по Лаксу (Lachs)—75% справа и 50% слева, по Вейбелю (Weibel)—40%, а на секционном материале по Гиршу (Hirsch) на основании 300 вскрытий—30%. Однако в наст. время мы располагаем более точным и объективным, чем старые клин. наблюдения, критерием анат. и фнкц. состояния верхних мочевых путей во время беременности, базирующимся на восходящей или внутривенной пиелографии. Применение этих методов подтвердило существование во второй половине беременности расширения верхних мочевых путей, особенно справа, у большинства женщин.

О причинах расширения и атонии верхних мочевых путей во время беременности существует несколько теорий. Штеккель (Stoeckel) полагает, что атония мочевых путей, как и атония кишечника, является результатом интоксикации организма в период беременности. Зельгейм (Sellheim) объясняет состояние мочевых путей во время беременности их растягиванием (Weiterstellung), аналогично другим полостным органам, за счет процесса прогрессивного роста. Однако большинство авторов склоняется к объяснению расширения мочевых путей механическим давлением беременной матки на мочеточники на уровне lin. innominatae. Преимущественное сдавление правого мочеточника объясняют нек-рым часто наблюдаемым поворотом вправо беременной матки вокруг своей длинной оси (Rechtsdrehung). Теория механического сдавления мочеточника подтверждается следующими факторами. При катетеризации правого мочеточника часто встречается на 13-м *см* (на уровне lin.

innomin.) ясно ощутимое препятствие, к-рое особенно легко преодолевается, если руками через брюшную стенку несколько приподнять беременную матку и отвести влево. После попадания кончика мочеточникового катетера выше lin. innomin. моча начинает выделяться через катетер быстро следующими друг за другом каплями. Наконец пиелография, особенно внутривенная, при к-рой всякие искусственные механические воздействия исключаются, ясно показывает, что существующее расширение мочевых путей (лоханки и мочеточника) резко обрывается на уровне lin. innominatae. Приведенные анат. и фнкц. изменения наблюдаются справа во время беременности и при отсутствии воспалительного процесса со стороны мочевых путей. Так. обр. беременность создает бактериям, попавшим тем или иным путем в лоханку, благоприятные условия для развития.

Чаще всего находят в моче при П. у беременных кишечную палочку (76—79%). Однако отдельные авторы (Latzko и др.) находили в моче в первые дни заболевания стафило- или стрептококка и лишь впоследствии кишечную палочку. Указанное обстоятельство дало основание данным авторам считать кишечную палочку лишь добавочной инфекцией, заглушающей рост первичной. Пути, по к-рым бактерии попадают в лоханку у беременных, те же, что и вне беременности. Возможно, что лимфогенный путь несколько чаще является проводником инфекции, т. к. женщины во время беременности часто страдают запорами (Stoeckel, Лацко и др.). Урогенный путь, можно полагать, повинен реже, т. к. цистит во время беременности наблюдается сравнительно редко (Лацко). Решить в каждом отдельном случае, по какому пути проникла инфекция в лоханку, часто не представляется возможным.

Клиническая картина П. у беременных как по началу заболевания, так и по симптомам, почти ничем не отличается от обычного острого П. Однако боли в почечной области даже при нек-ром повышении темп. не говорят еще о наличии П. Эти боли являются следствием сдавления мочеточника беременной маткой, нарушения оттока мочи из лоханки и появления острых застойных явлений со стороны верхних мочевых путей. Повышение же внутрилоханочного давления может вызвать так наз. пиеловенозный рефлюкс с попаданием нек-рого количества неинфицированной мочи из лоханки в кровеносную систему. На попавшую в кровяное русло мочу организм реагирует температурными колебаниями. Клин. явления принимают более бурное течение, когда в верхних мочевых путях локализовалась та или иная инфекция. Боли в почечной области могут быть сильно выражены, темп. достигает 40° и выше; как в начале заболевания, так и в дальнейшем течении нередко наблюдаются знобы, рвота. Общее состояние б-ных тяжелое. Столь бурное течение объясняется, с одной стороны, ухудшением оттока мочи из лоханки не только за счет сдавления мочеточника беременной маткой, но и за счет уменьшения просвета прилоханочной части мочеточника в результате воспалительного процесса, а с другой стороны—повышением внутрилоханочного давления и попаданием путем пиеловенозного рефлюкса в кровеносную систему гнездящейся в лоханке инфекции. Моча при П. содержит в большом количестве гнойные тельца и бактерии. Во время полного прекращения оттока из больной лоханки моча может быть прозрачной и не содержать ни гноя ни бактерий. Эти периоды чистой мочи совпадают с периодами ухудшения общего состояния, усиления болей и повышения t°. П. во время беременности принимает как правило затяжной характер. Периоды сравнительно хорошего самочувствия чередуются с обострением всех характерных проявлений П., что объясняется чередованием благоприятных и неблагоприятных условий оттока мочи из лоханки. Однако гной и бактерии содержатся в моче на протяжении всей беременности и только устранение предрасполагающих моментов, связанных с самой беременностью,—будь это нормальное родоразрешение или искусственное прекращение беременности,—ведет к излечению пиелита.

В отношении лечения П. беременных мы поставлены в сравнительно благоприятные условия, поскольку нам известны предрасполагающие и усугубляющие течение моменты. В первую очередь следует стремиться к улучшению оттока мочи из лоханки, а во-вторых стараться при помощи дезинфицирующих лекарств воздействовать на инфекцию. Чтобы устранить давление беременной матки на мочеточники, рекомендуется укладывать больную на здоровый бок. Дезинфицирующие целесообразно вводить в вену (40%-ный уротропин или цилотропин). В более легких случаях удается применением данных средств при общем соответствующем режиме [постельное содержание, диета, регулярное опорожнение кишечника (по Штеккелю 2 раза в день высокие клизмы в течение нескольких дней), тепло на область почек и т. д.] достигнуть улучшения общего состояния, падения темп. и уменьшения болей. (Вакцинотерапия почти никем не применяется в виду сомнительных результатов, относительно же недавно предложенного неосальварсана окончательно высказываться нельзя за малочисленностью наблюдений.) Если же это лечение не дает в течение 3—4 дней успеха, то необходимо устранить застой мочи в лоханке путем катетеризации мочеточника. Через введенный катетер опорожняется из лоханки задержавшаяся там гнойная моча, внутрилоханочное давление резко уменьшается, условия для пиеловенозного рефлюкса и всасывания со стороны слизистой лоханки устраняются и в состоянии больных в течение первых же суток наступает резкое улучшение. Иногда достаточно однократной катетеризации, чтобы все острые явления сразу исчезли. К промыванию лоханки или инстилированию более крепких растворов в лоханку при П. беременных приходится прибегать редко. Штеккель советует прибегать к местному лечению—промыванию пораженной лоханки 2%-ным раствором борной к-ты—только после неудачного применения указанного выше лечения. Иногда можно катетер оставить в лоханке на несколько часов или на сутки. В случае повторения острых явлений катетеризация мочеточника должна быть повторена.

Подобное лечение, являясь в известной степени причинным, дает возможность почти во всех случаях П. у беременных добиться хороших результатов и довести беременность до конца. При рациональном инструментальном лечении мы почти не имеем показаний к искусственному прерыванию беременности при

П. Но такие случаи все же бывают, точно так же как и наблюдаются случаи произвольных абортов и преждевременных родов. Так напр. у Альбека (Albeck) на 52 случая в 1 произошел произвольный аборт, в 9—преждевременные роды, а в 5—пришлось прервать беременность; у Naujoks'а на 81 случай в 3 наблюдался произвольный аборт, в 34 преждевременные роды на 7—9 мес. и 1 раз пришлось вызвать искусственные преждевременные роды. Бывают наконец и такие более редкие тяжелые случаи, в которых присоединяется печоночный синдром и приходится прибегать к аборту (Fruhänholz). Однако определенная часть этих случаев с известной долей вероятности может быть отнесена на ошибки в диагнозе (апендицит, тиф, пневмония) или на несвоевременное применение радикального лечения (катетеризация мочеточника). Безуспешность лечения П. катетеризацией, с другой стороны, может говорить и о том, что мы имеем дело не с П., а с более глубоким гнойным процессом в почечной паренхиме, при котором улучшение оттока мочи из лоханки не влияет на течение гнойного процесса в почечной паренхиме. В этих случаях и от искусственного прекращения беременности не приходится ждать хороших результатов в отношении почечного процесса. У таких б-ных приходится прибегать к оперативному вмешательству на почке (нефротомия, нефректомия и т. п.). Подобное оперативное лечение дает возможность, по Штеккелю, сохранить в большинстве случаев и беременность. Течение П. все же в подавляющем большинстве случаев благоприятное, развитие пионефроза, образование камней на почве П. крайне редко, единичны также и смертельные исходы после него (напр. Opitz, Naujoks и др.), явившиеся следствием недостаточности почек или общей септической инфекции.—В более редких случаях П. может возникать впервые sub или post partum и в таких случаях он заслуживает самого большого внимания, так как может послужить причиной перехода инфекции с мочевой системы на половую. Отсюда следует, что все предпринимаемые при П. акушерские операции необходимо проводить с максимальной осторожностью, точно так же и в послеродовом периоде надо учитывать при диференциальном диагнозе возможность наличия П. С точки зрения профилактики беременные должны регулярно посещать консультацию, периодически производить анализы мочи, тщательно следить за туалетом наружных половых органов и промежности и наблюдать за функцией кишечника. **Я. Готлиб.**

Пиелит у детей. Понятие «П. у детей» не вполне совпадает с тем, что у взрослых носит название воспаления почечных лоханок. Наблюдавшееся Гошлером (Goschler, 1871), Гюттенбреннером (Hüttenbrenner, 1876), затем Гиршпрунгом (Hirschsprung, 1883), это заболевание было описано Эшерихом (Escherich) в 1894 г. под названием колицистита. Последующими авторами (Holt, Hutinel, Göppert, Филатов) было установлено, что воспалительный процесс не ограничивается пузырем, но распространяется и на почечные лоханки, т. е. что дело идет о колицистите и колипиелите. Наконец в виду того, что главный симптом заболевания—гнойная моча—не дает даже и при микроскоп. исследовании точных указаний на локализацию процесса, Клейншмидт (Kleinschmidt) предложил пользоваться теперь общепринятым в педиатрии термином pyuria. По мере того как врачи стали обращать больше внимания на характер мочи при различных заболеваниях у детей, выяснилось, что пиурия—нередкое явление у детей; особенно часто оно сопровождает кишечные расстройства и грипозную инфекцию. Чаще всего П. встречается в возрасте от $^1/_2$ года до 2 лет, причем девочки страдают гораздо чаще, чем мальчики. Описаны случаи П. даже у новорожденных (Sauer, Runge), причем из 27 случаев 18 были мальчики. Вообще возраст и пол ребенка играют в частоте заболевания большую роль; так, по материалу Блоха (Bloch) ему встретилось:

Возраст	Всего	Девочек	Мальчиков	% мальчиков
До 1 года	291	216	73	25,5
После 1 г.	275	247	28	10,1

Неггерат и Экштейн (Nöggerath, Eckstein) дают цифры 537 у девочек и 166 (23,7%) у мальчиков. Америк. авторы указывают до 42,5% мальчиков. Что касается времени года, оказывающего по нек-рым авторам влияние на частоту заболевания детей П., то больше всего приходится считаться с эпидемиями кишечных и грипозных заболеваний, к-рые сопровождаются П. Несомненно влияние конституционального момента, особенно эксудативного диатеза, хотя влияние этой аномалии нек-рыми авторами повидимому преувеличено (Бирк—все 100%). Невроартритический диатез тоже заметно влияет на частоту П., являясь предрасполагающим моментом (Филатов, Руднев). Способ вскармливания сам по себе не играет роли (Финкельштейн), но поскольку расстройства питания у искусственно вскармливаемых детей бывают чаще и принимают более тяжелую форму, его приходится учитывать.

Среди клинических форм П. различают две. В одних случаях (чаще у девочек старше 2 лет) заболевание начинается обычно спустя некоторое время после какой-либо острой б-ни как новый острый инфекционный процесс: резкий подъем t°, нередко до 40°, с колебаниями или типа continua, зноб или даже приступ судорог, тяжелое общее состояние, рвота, учащенное болезненное мочеиспускание, или частые, но безрезультатные позывы. В других случаях заболевание начинается исподволь, без резких явлений, с неправильного типа t°, причем ребенок становится капризным, раздражительным, теряет апетит. Мочеиспускание учащено. Очень характерной для П. является бледность кожи, нередко с желтоватым оттенком, доходящим иногда до настоящего желтушного окрашивания. При прогрессивном падении веса, очень плохом апетите, диспептических явлениях ребенок быстро делается гипотрофиком. В затяжных случаях у искусственно вскармливаемых детей развиваются и другие гнойные процессы (пиодермия, отит, пневмония). В крови обычно уменьшение Hb и эритроцитов, лейкоцитоз, нейтрофилез и сдвиг влево. Моча мутна тотчас по выходе из пузыря, при стоянии дает типичный гнойный осадок; мутность эта не исчезает частью и при фильтрации (бактерии); реакция

обычно кислая (pH до 5,5). Под микроскопом увеличенное количество лейкоцитов (иногда все поле зрения покрыто ими), лежащих кучками по 20—50 штук. В зависимости от течения б-ни отдельные порции мочи могут быть совсем чистыми; поэтому, чтобы избежать ошибки, для исследования нужно собирать мочу за сутки или по крайней мере несколько порций. Кроме лейкоцитов в моче в небольшом количестве содержатся эритроциты, клетки мочевыводящих путей, слизь и большое количество бактерий типа coli. Белок содержится б. ч. в небольшом количестве (до 0,05 по Брандбергу).

Длительность лихорадочного периода у первых форм 2—4 недели, а при второй форме очень неопределенна, в среднем до 2 месяцев. Болезнь постепенно затихает, моча становится прозрачной, гной уменьшается и исчезает совершенно; общее состояние улучшается, и ребенок приходит в норму. Характерными являются рецидивы (в 20%) под влиянием интеркурентных инфекций (чаще всего грип) или ослабления иммунитета вследствие той или иной, нередко ничтожной причины. Иногда, правда—редко, П. принимает хрон. форму, затихая в летние месяцы и возобновляясь осенью после первого заболевания грипом.

Патогенез. Возникновение П. в детском возрасте может итти по тем же трем путям, как и у взрослых. Каждая из этих форм имеет своих защитников. Несомненно, что в отдельных случаях каждый из этих трех путей имеет место, но наиболее частым у девочек в возрасте до 2—3 лет является повидимому восходящий путь, у мальчиков относительно чаще встречается гематогенный. Основанием для этого служат анат. условия в виде большой ширины и короткости уретры у девочек, через которую легче проникает кишечная палочка в раннем возрасте благодаря частому загрязнению калом. Этот факт влияния анатомических условий на генез заболевания П. подтверждается еще и большей частотой П. колибацилярного происхождения у женщин (90%) по сравнению с мужчинами, а также частотой пиелитов у детей при дефектах развития мочевыводящих путей. Гематогенный путь возникновения пиелитов дает бо́льшую смертность, и статистика, приводимая Блохом, косвенно указывает на преобладание этого пути у мальчиков.

Пол	Всего	Выздор.	Улучшен.	Не выздор.	Умерло
Мальчики	75	32	7	11	25 (33,3%)
Девочки	216	137	26	23	30 (13,8%)

Наконец нельзя исключить и еще одного пути образования П.—это возникновение процесса благодаря развитию постоянно существующих в мочевыводящих путях микробов, попадающих туда через уретру при понижении общего или местного иммунитета под влиянием какой-либо общей инфекции (грип), аналогично появлению отита, пневмонии, пиодермии у ослабленных детей раннего возраста. — Приводимые американскими авторами описания поражения почек при П. в виде мелкогнездного нефрита основываются лишь на результатах вскрытия детей, погибших от различных заболеваний, но дававших при жизни явления П. Клиника же показывает, что только тяжелые, затяжные П. гематогенного происхождения имеют своей первичной локализацией почечную ткань, явления же в почечных лоханках, если они обнаруживаются при аутопсиях,—вторичного происхождения. У детей старшего возраста необходимо иметь в виду еще П. как последствие инородных тел (камни в уретре, в пузыре и почечных лоханках, оксиуры и случайно введенные в уретру инородные тела). Реакция мочи при этих П. обычно щелочная.

Патологоанатомические изменения при П. чаще всего наблюдаются в слизистой оболочке почечных лоханок и частично в мочеточниках и пузыре, заключаясь в б. или м. значительной гиперемии с увеличенным количеством слизи на поверхности, иногда встречаются гнойные наложения и точечные кровоизлияния. В большом количестве случаев макроскопически ничего нельзя отметить и лишь микроскопическое исследование открывает гнездную, мелкоклеточную инфильтрацию слизистой лоханок.

Диагноз в острой форме ставится без труда на основании указанных симптомов (болезненное мочеиспускание, общие явления), исследование мочи подтверждает выводы. Труднее поставить диагноз при второй форме б-ни, где нередко только повторное исследование мочи и крови и возможность исключения других гнойных инфекций заставляет склониться в пользу П. Очень важно иметь в виду поражение почечной ткани (эритроциты и белок в значительном количестве, зернистые цилиндры, фнкц. проба почек). Необходимо диференцировать колибацилярный процесс от tbc почек. Наконец надо иметь в виду крайне редко встречающееся в детском возрасте гонорройное поражение мочевыводящих путей.— Предсказание чаще всего благоприятное при возможности поднять питание и иммунитет б-ного. Надо иметь в виду осложнение пиелонефритом и возможность сепсиса.

Профилактика П. сводится к повышению иммунитета, особенно в период репарации после кишечных расстройств и общих инфекций. Большое значение имеет полноценное питание (витамины) и достаточное введение жидкости, а также правильная постановка ухода за ребенком с пользованием воздухом и солнцем. Имеет некоторое значение и профилактическое назначение в период репарации небольших доз салола или уротропина.—Терапия имеет целью 1) устранить интоксикацию, 2) повлиять на размножение бактерий и 3) повысить иммунитет по отношению к Bact. coli. Первое достигается назначением обильного питья, способствующего диурезу и усиленному выведению токсинов и воспалительных продуктов. Качественный (женское молоко, витамины) и количественный состав пищи имеет также большое значение в этом отношении, но затруднением является почти всегда существующая анорексия. Сахарная диета по Арону тоже иногда дает хорошие результаты. Для воздействия на бактерий предложены дезинфицирующие мочу средства: Salol, Urotropin, Helmitol, Hippol и др., но результаты применения их неверны. Лечение щелочами (Kalium citricum и др.) до алкализации мочи (Mc Donald) с целью ограничить развитие Bact. coli не достигает цели. Промывания пузыря не имеют за собой в дет-

ском возрасте оснований, т. к. дело идет чаще всего не о цистите. Попытки лечить больного поднятием специфического иммунитета путем вакцинации или лучше аутовакцинации не дали пока определенных результатов; необходимо дальнейшее изучение путей и методов специфической терапии. Пока же приходится прибегать к неспецифическим методам лечения, поднятию иммунитета, протеинотерапии или лучше гемотерапии при правильной постановке питания и ухода и симптоматическом лечении. **Г. Сперанский.**

Лит.: Брускин Я., Пиэлиты и их лечение, М.—Л., 1929; Готлиб Я., Основные принципы диагностики и лечения пиэлитов, В. совр. мед., 1926, № 5, 7—8; Дорфман М., Современные методы лечения пиэлитов, Врач. д., 1929, № 4; Каспер Л., Лечение цистита, пиэлита и почечно-каменных заболеваний, М., 1929; Кожуховский А., Гнойные пиэлиты, их диагностика и лечение, дисс., М., 1905; Кофман О., Современное состояние учения о пиэлите, Ж. д. усоверш. врачей, 1926, № 7—8; Федоров С., Хирургия почек и мочеточников, вып. 3, М.—П., 1923; Boeminghaus H., Pyelitis, Erg. d. Chirurgie u. Orthop., B. XIX, 1926; Necker F., Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose (Hndb. d. Urologie, hrsg. v. A. Lichtenberg, F. Voelcker u. H. Wildbolz, B. III, B., 1928, лит.).

Пиелит беременных.—Фрумкин А. и Маневич А., О влиянии беременности на состояние мочевых путей, Гин. и акуш., 1931, № 5; Latzko W. und Schiffmann I., Erkrankungen des weiblichen Harnapparates (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. V, T. 4, B.—Wien, 1928); Levy-Solal, Misrachi et Solomon, Contribution à l'étude de la pathogénie des pyélonéphrites gravidiques, Presse méd., 1927, № 35; Naujoks H., Zur Prognose der Pyelitis gravidarum, Ztrbl. f. Gynäk., B. XLVIII, p. 2581—85, 1924; он же, Die Aussichten für das Kind bei Pyelitis der Mutter, ibid., B. XLIX, p. 1136—39, 1925.

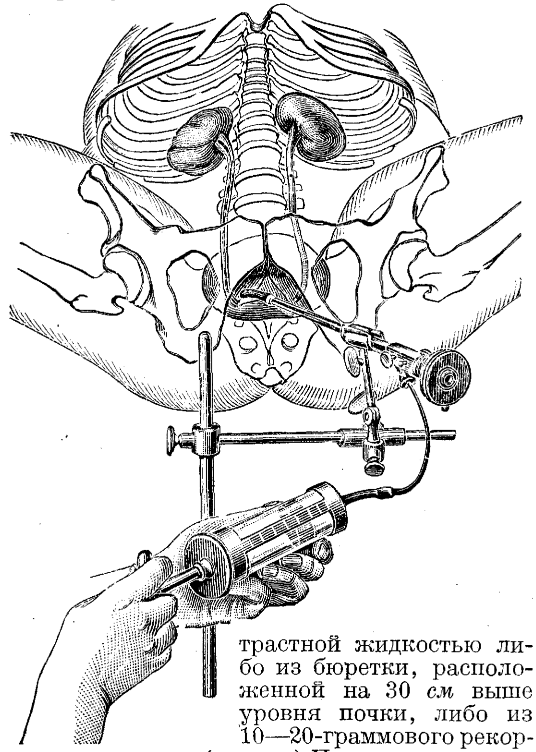
ПИЕЛОГРАФИЯ (от греч. pyelos—лоханка и grapho—рисую), метод рентген. исследования мочевой системы, при котором удается получить на рентген. пластинке после наполнения полости лоханки контрастным веществом изображение контуров последней. Правильнее данный метод называть пиелоуретерографией, т. к. обычно стремятся получить изображение не только лоханки, но и мочеточника. В зависимости от пути введения контрастного вещества в лоханку различают П. восходящую, или ретроградную, и П. выделительную. При ретроградной П. контрастное вещество вводят через мочеточниковый катетер, при выделительной — через кровь (внутривенная П.), через прямую кишку (ректальная) или через рот (пероральная). Если при ретроградной П. в качестве контрастного вещества употребляют газы, она называется пневмопиелографией. Пиелоскопией называется метод исследования лоханки путем рентген. просвечивания.

История. В виду того, что на обычных рентген. снимках полостные органы мочевой системы (лоханка, мочеточник, мочевой пузырь) тени не дают, уже давно предприняты попытки к искусственному введению в мочевую систему непроницаемых для рентген. лучей объектов. Тюфье (Tuffier) в 1897 г. сделал рентгенограмму мочевой системы после введения в мочеточниковый катетер металлической проволоки. В 1906 г. Гебель (Goebel) сконструировал специальные непроницаемые для рентген. лучей мочеточниковые катетеры, пропитанные висмутом. Рентгенограммы при помощи непроницаемых катетеров показывали направление мочеточника и размер лоханки, если катетер сворачивался в полости лоханки с образованием петель. Первая попытка введения в лоханку контрастного вещества была сделана в 1904 г. Клозе (Klose), к-рый наполнил лоханку через мочеточниковый катетер взвесью висмута. Метод этот однако распространения не нашел, т. к. во-первых введение густой эмульсии через тонкий катетер было трудно, во-вторых не удавалось хорошо выполнить полость малых чашечек и в-третьих обратное выведение эмульсии было затруднено. П. была разработана лишь после предложения Фелькера и Лихтенберга (Voelcker, Lichtenberg; 1906) применять в качестве контрастного вещества 5%-ный раствор колярголя. Широкого распространения П. вначале однако не нашла в виду полученных нек-рыми авторами осложнений в виде интоксикации колярголем и даже смертельных исходов. В 1915 г. Бернс (Burns) указал на способность солей галоидов давать на рентгенограмме тень и предложил для П. фтористый, а в 1918 г. Уелд (Weld) предложил бромистый натр. С этого времени П. начала находить все более и более широкое применение и приобрела значение обязательного в урологии метода исследования. Кислород в качестве контрастного вещества при П. впервые применили в 1907 г. Буркгард и Полано (Burkhard, Polano). Разработкой и популяризацией пиелоскопии мы обязаны Леге, Фею и Трюшо (Legueu, Fey, Truchot; 1927). Выделительная П. была предложена в 1928 г. Розено (Roseno) и усовершенствована в 1929 г. Лихтенбергом и Суиком (Swick), предложившими препарат Uroselectan, замененный теперь менее токсичным Abrodil'ем.

Техника П. Применяемые при П. контрастные вещества должны отвечать следующим требованиям: они не должны быть ядовитыми при попадании в кровеносную систему, не должны вызывать раздражения слизистой лоханки и мочеточника, должны легко смешиваться с мочой, должны легко поддаваться стерилизации, продолжительное время сохраняться не разлагаясь и наконец быть достаточно дешевыми. Этим требованиям в общем отвечают 15—25%-ные растворы бромистого и иодистого натра. Более интенсивную тень, чем бромистый и иодистый натр, дает 25%-ный раствор иодистого лития (Umbrenal), но он значительно дороже и сильнее раздражает слизистую мочевой системы. Последнее время нек-рые авторы и для обычной П. пользуются препаратами, предназначенными для внутривенной П. (Uroselectan, Abrodil). Эти препараты в концентрации от 20% до 40% дают интенсивную тень и почти не раздражают слизистой, но очень дороги.—Обычная П. Мочеточниковые катетеры, к-рыми пользуются при П., должны быть с непроницаемыми для рентген. лучей делениями и настолько тонкими (№ 5 по Char.), чтобы избыток контрастной жидкости мог протекать по мочеточнику мимо катетера в мочевой пузырь. Очень удобны катетеры Пасто (Pasteau), где видимые на рентгенограмме участки в 1 *см* длины чередуются с такими же участками невидимыми. Мочеточниковый катетер при П. продвигается обычно на 28—30 *см* до лоханки. При наличии препятствия (стриктура, камень и т. д.) по ходу мочеточника можно катетер ввести на меньшую глубину. В подобных случаях приходится наполнять лоханку, оставив цистоскоп в пузыре. В случаях, когда катетер входит на большую глубину (15 и больше *см*), удобнее, продвинув катетер через цистоскоп по мочеточнику, удалить цистоскоп и произвести наполнение. Промывную жидкость в пузыре оставляют на время П., чтобы контрастное вещество из лоханки, попадая в мочевой пузырь, могло смешаться там с жидкостью и понизиться в концентрации, чем избегают раздражения слизистой пузыря. Если общее состояние б-ных позволяет, то они могут с введенным катетером самостоятельно перейти в рентген. кабинет. Рациональнее вводить катетеры в рентген. кабинете на специальных рентген. столах. П. непременно должен предшествовать обычный рентген. снимок без контрастного вещества с введенным уже в мочеточник катетером. В противном случае П. может быть источником ошибок, особенно при наличии камней в лоханке: контрастное вещество может закрыть своей тенью тень от конкремента и оставить последний не выявленным. Как для П., так и для простых снимков больной должен быть подготовлен. Кишечник

должен быть освобожден и по мере возможности не содержать газов. С этой целью б-ные за 1—2 дня до снимка не должны есть вещей, вызывающих сильное брожение в кишечнике, как напр. молоко, черный хлеб, овощи и фрукты. Накануне снимка б-ные получают слабительное, через 6 часов—сифонную клизму и за час до снимка—простую клизму.

На хорошем простом снимке мочевой системы должен быть ясно виден контур ilio-psoas, контур нижней половины почки и тень от камня, если таковой имеется в почке или мочеточнике. Если камень расположен в мочеточнике, то тень его должна находиться рядом с тенью мочеточникового катетера. Тень в области таза, находящаяся на известном расстоянии от катетера, как правило обусловливается другой причиной. После простого снимка приступают к наполнению лоханки контрастной жидкостью либо из бюретки, расположенной на 30 *см* выше уровня почки, либо из 10—20-граммового рекордовского шприца (см. рис.). Преимущество первого метода состоит в том, что при нем избегается чрезмерное растягивание лоханки. Применение шприца удобнее, но требует большой осторожности при введении контрастного вещества. Медленным движением поршня нагретая до t° тела жидкость вводится через мочеточниковый катетер в лоханку. Жидкость вводится до появления первых неприятных ощущений в почечной области или по ходу мочеточника. В этот момент включают рентген. аппарат и производят снимок. Если необходимо получить картину не только лоханки, но и мочеточника, особенно его верхней половины, следует мочеточниковый катетер после наполнения лоханки вытянуть на 10—15 *см*. После снимка стараются тем же шприцом аспирировать обратно контрастное вещество. Таким обр. удается уменьшить боли, если таковые наступили, и предохранить слизистую лоханки от раздражающего действия гипертонического раствора. Особенно это важно в случаях



расширения лоханки с пониженной сократительной способностью последней. Если, несмотря на это, боли все же наступают, то можно прибегнуть к впрыскиванию морфия или пантопона. Введение наркотиков перед П. противопоказано, т. к. понижение чувствительности лишает исследующего врача критерия, когда следует прекратить вливание контрастной жидкости. При умеренных болях можно обойтись теплой ванной или грелкой. Нек-рые авторы рекомендуют после П. ввести в вену с профилактической целью 5,0 *г* 40%-ного раствора уротропина.

При пневмопиелографии вводится в лоханку из рекордовского шприца кислород или, чаще, воздух. Стерильность воздуха достигается тем, что его набирают через пламя спиртовки. Вдувание воздуха продолжается, как и при обычной П., до тех пор, пока не появится неприятное ощущение в почечной области. Для большей контрастности снимка целесообразно перед наполнением лоханки воздухом освободить ее от мочи, что достигается путем аспирации ее при помощи шприца. Преимущество пневмопиелографии состоит в том, что во-первых она делает излишним предварительный снимок, во-вторых, что тени от камней почки становятся более контрастными, и в-третьих воздух совершенно не раздражает слизистой лоханки, что особенно ценно при гидро- и пионефрозах.

При внутренней П. предварительный простой снимок производится непосредственно перед введением в вену контрастного вещества. Такой снимок дает возможность проверить, достаточно ли освобожден кишечник от газов. При наличии таковых следует П. отложить, т. к. выделяемое почками контрастное вещество плохо видно на рентгенограмме. Препарат (40,0 Uroselectan'а, resp. 20,0 Abrodil'я и т. д.) растворяется в 100, resp. 50 *см*^{3} воды, раствор стерилизуется и в теплом виде (при t° тела) медленно вводится в вену. При нормальной функции почек впрыснутый препарат через 15—20 минут выводится почками уже в такой концентрации, что на рентгенограмме видны очертания лоханки, мочеточника и мочевого пузыря. Тень от самой почки выступает на снимке контрастнее обычного благодаря тому, что вся почечная паренхима, так сказать, пропитана препаратом. При пониженной функции почки лоханка достаточно наполняется контрастной мочой позже—через $^1/_2$ часа, час и больше. При плохой функции почка не в состоянии выделить в достаточной концентрации введенное в кровь вещество, и на снимке соответствующей стороны контуры лоханки не видны. Преимущества внутривенной П. состоят в том, что данный метод применим и в тех случаях, когда ретроградная П. из-за невозможности цистоскопировать или катетеризировать мочеточники невыполнима. Ценность метода заключается также в том, что получается рентгенограмма обеих сторон и в том, что последняя дает возможность судить о фнкц. деятельности почек. Получаемая при внутривенной П. картина обычно менее контрастна, нежели при ретроградной П., но она более соответствует действительности, так как при ней отпадает искусственное растягивание лоханки и мочеточника впрыскиваемым через катетер контрастным раствором. Недостаток внутривенной П. состоит в том, что при плохой функции почки получить до-

статочно контрастную рентгенограмму не удается.

П. производится обычно в горизонтальном (лежачем) положении исследуемого, при подозрении же на нефроптоз необходимо снимки делать в вертикальном положении, т. к. лишь таким путем удается выяснить отвечающее действительности положение почки и определить наличие перегиба мочеточника. При желании определить экскурсию почки в зависимости от положения б-ного необходимо делать два снимка—один в лежачем и другой в стоячем положении исследуемого. При пиелоскопии наполнение лоханки происходит перед экраном. При введении жидкого контрастного вещества видно, как постепенно наполняется верхняя часть мочеточника, затем лоханка и наконец чашечки. При ней нет необходимости дожидаться появления болевых ощущений, как это делается при обычной ретроградной П. При рассматривании лоханки можно видеть перистальтические сокращения чашечек, лоханки и верхней части мочеточника. Перед экраном можно определить, в какой срок лоханка опорожняется от контрастного вещества. При нормальной функции она опорожняется в течение 5—7 минут. При желании определить двигательную способность лоханки следует после наполнения ее удалить мочеточниковый катетер. При правильной технике (тонкий мочеточниковый катетер, медленное и осторожное введение контрастного раствора, соблюдение асептики) пиелография является методом безопасным и может производиться амбулаторно.

Показания и противопоказания. П. показана во всех случаях хир. поражения почек и мочеточников, когда другими методами (хромоцистоскопия, катетеризация мочеточников и т. д.) не удается установить диагноза. Но даже в тех случаях, когда возможно распознавание и более простыми методами, П. выясняет целый ряд анат. и фнкц. деталей, к-рые могут оказаться весьма ценными с точки зрения как показаний к оперативному вмешательству, так и выбора метода последнего. Учитывая безопасность и диагностическую ценность П., ею пользуются при всех поражениях верхних мочевых путей кроме 1) б-ных с высокой t°, 2) очень ослабленных б-ных, 3) б-ных с почечными кровотечениями при наличии инфицированной мочи (можно ввести инфекцию в кровеносную систему). У последней группы б-ных следует отложить П. до прекращения кровотечения. При двухсторонних поражениях целесообразно П. производить с каждой стороны в разные дни, хотя некоторые авторы предпочитают одновременно снимать обе стороны. Наличие одной почки не является противопоказанием для П., но такие больные требуют особой осторожности. Правильное толкование пиелограммы возможно лишь на основе оценки жалоб больного, данных анамнеза и клин. картины, равно как и результатов, полученных при помощи других методов исследования.

Нормальная лоханка и нормальный мочеточник. Различают два основных типа лоханки: ампулообразный и ветвистый. Кроме основных типов существует много переходных видов. При ампулообразном типе сама лоханка (pelvis) представляет собой полость, делящуюся на 2 или 3 большие чашечки (calices majores), которые в свою очередь делятся на маленькие чашечки (calices minores). При ветвистом типе сама лоханка весьма незначительных размеров, и мочеточник как бы непосредственно делится на чашечки. Емкость ампулообразной лоханки равна 7—8 *см*³, ветвистой—2—3 *см*³. Нормальная лоханка расположена на пиелограмме на уровне LI и LII, XII ребро делит лоханку слева на две равные части, справа же выше XII ребра расположена $1/_3$ лоханки. Если соединить прямой линией края верхней и нижней чашечек, то получается ось лоханки. При нормальном положении почки ось лоханки (как и почки) направлена сверху и снутри книзу и кнаружи. Если продлить оси обеих лоханок, то они пересекутся в области грудных позвонков, образуя острый угол. Контуры лоханки и чашечек в нормальном состоянии должны быть ясны и хорошо очерчены [см. отд. табл. (т. XIX, ст. 135—136), рисунок 8]. Поясничная часть мочеточника, если не считать изгиба в самой верхней части, расположена приблизительно параллельно позвоночнику и, мысленно продленная в направлении лоханки, образует с осью последней два смежных угла—лятеральный в 45° и медиальный в 135°. Верхняя изогнутая часть мочеточника с нижним контуром лоханки и медиальным контуром нижней чашечки образует обычно дугу, равную половине окружности. Мочеточник образует на пиелоуретерограмме несколько изгибов. В верхней части мочеточник образует прилоханочный изгиб с выпуклостью, направленной в сторону позвоночника, с максимальным приближением к последнему на уровне LIV. Нижний, более резко выраженный изгиб—предпузырный—находится в полости малого таза, и выпуклость его направлена в сравнении с верхним изгибом в противоположную сторону.

Аномалии почек и мочеточников. Распознавание значительного большинства аномалий почек стало возможно лишь со времени применения П. До того аномалии случайно обнаруживались либо на аутопсиях либо на операционном столе. Благодаря широкому применению П. удалось выяснить, что аномалии почек и мочеточников встречаются значительно чаще, чем это предполагалось. П. дает почти при всех аномалиях исчерпывающую анат. картину верхних мочевых путей. При аплазии почки в пузыре на нормальном месте может находиться устье мочеточника. В отдельных случаях мочеточник может даже существовать на некотором протяжении и наполняться при пиелоуретерографии контрастным веществом. Контуры лоханки на снимке отсутствуют. Не видны и контуры почки.—При дистопии почка может быть расположена либо в тазу (тазовая дистопия) либо выше (поясничная дистопия). Мочеточник короткий, без перегибов. Лоханка неправильной формы. В некоторых случаях она расположена лятерально, а чашечки медиально. Мочеточник в таких случаях отходит с лятеральной стороны лоханки. При перекрестной дистопии обе почки расположены на одной стороне при нормальном расположении обоих устьев в пузыре. На пиелограмме видно, как один из мочеточников перекрещивает позвоночник и как обе лоханки расположены одна над другой.—При подковообразной почке на пиелограмме обе лоханки расположены ниже обычного; оси обеих почек

имеют направление, обратное нормальному—сверху снутри вниз и кнаружи, и при продолжении осей пересекаются в каудальном направлении, образуя угол, открытый краниально. Чашечки расположены, как и при дистопии, медиально, а укороченные мочеточники отходят либо по середине, либо медиально от лоханки. Контуры лоханки и чашечек имеют характерную форму.—У д в о е н и е лоханки и мочеточника является самой частой аномалией. Все варианты удвоения могут быть распознаны лишь путем пиелоуретерографии. На П. видно перекрещивание мочеточников при их удвоении. При удвоении лоханок верхняя лоханка расположена выше обычного, очень часто она маленькая, рудиментарная, состоит из маленькой ампулы, лишенной чашечек, нижняя же лоханка обычно имеет нормальные контуры. При наличии в пузыре двух устьев с одной стороны всегда возникает подозрение на удвоение мочеточников и лоханок. Для П. вводят в оба устья катетеры и одновременно наполняют через них контрастной жидкостью обе лоханки из двух шприцов. Наличие двух лоханок при расщепленном мочеточнике обычно обнаруживают случайно при П. При подозрении на расщепленный мочеточник с двумя лоханками производят наполнение контрастным веществом через катетер, введенный всего на несколько сантиметров, или производят интравенозную П.

Точное распознавание н е ф р о п т о з а стало возможно лишь путем применения П., особенно в случаях, где пальпация не дает по той или иной причине точных результатов. В виду того, что почка при лежании б-ного на спине возвращается на свое нормальное место, следует при подозрении на нефроптоз производить П. непременно в стоячем положении б-ного. Лоханка может при нефроптозе быть неизмененной; но она располагается в зависимости от степени опущения почки ниже нормального. В зависимости от поворота почки вокруг одной из осей ось лоханки соответственно также меняет свое направление. В некоторых случаях чашечки располагаются книзу от лоханки. Мочеточник опускается вместе с почкой, тогда он становится более извилистым, чем в норме. В отдельных случаях мочеточник фиксирован в своей верхней трети и потому образует здесь перегиб, создающий неблагоприятные условия для оттока мочи. П. в таких случаях одновременно указывает, наступили ли вторичные изменения лоханки в виде пиелоэктазии или гидронефроза.—При подозрении на г и д р о н е ф р о з следует отдавать предпочтение газообразным контрастным веществам во избежание осложнений от раздражения слизистой гипертоническими растворами солей галоидов. При гидронефрозе они вводятся в большом количестве и трудно удаляются благодаря потере гидронефротическим мешком своего тонуса. П и о н е ф р о з дает в далеко зашедших случаях такую же пиелографическую картину, как и гидронефроз. Видна одна большая заполненная контрастным веществом, шаровидная или фестончатая полость с полным отсутствием очертаний нормальной лоханки и чашечек. В более раннем стадии картина пионефроза характерна преобладанием расширения чашечек над расширением самой лоханки. Вновь образованная полость увеличивается гл. обр. за счет разрушающейся почечной паренхимы в области вершин пирамид в отличие от гидронефроза, при к-ром в первую очередь расширяется лоханка, затем чашечки и лишь впоследствии под влиянием давления атрофируется почечная ткань. Израель (Israel) различает расширение самой лоханки, расширение одних чашечек без изменения лоханки и комбинированное расширение лоханки и чашечек.

Т у б е р к у л е з п о ч к и в большинстве случаев удается распознать без применения П. (см. *Почки*). В более редких случаях, когда дизурия отсутствует и цистоскопия не дает указаний на наличие туб. процесса в мочевом пузыре, диагностика может быть поставлена на основании П. В ранних стадиях, когда еще нет каверн, сообщающихся с лоханкой, пиелограмма показывает расплывчатые и изъеденные контуры чашечек при мало измененных очертаниях самой лоханки. При существовании сообщающихся с лоханкой каверн они также наполняются контрастной жидкостью и дают характерную картину: на снимке видны узкие перешейки, соединяющие полость чашечек с полостью более отдаленных каверн. В далеко зашедших случаях, когда уже разрушена бо́льшая часть паренхимы, П. показывает картину обычного пионефроза, и лишь по характерной картине мочеточника можно поставить диагноз tbc. Мочеточник при вовлечении в процесс укорачивается и представляется на пиелоуретерограмме прямым и лишенным физиологическ. извилистости.—К а м н и п о ч е к и м о ч е т о ч н и к о в могут быть диагносцированы на основании простых рентген. снимков, но определить вторичные изменения в лоханке и мочеточнике, вызванные пребыванием камня, а также точно установить, находится ли камень в лоханке или в одной из чашечек, возможно лишь путем П. При почечнокаменной б-ни можно либо делать П. с жидким контрастным веществом и сравнивать простой снимок с пиелограммой для определения расположения камня или, еще лучше, пользоваться пневмопиелографией. Пользуясь газом (воздухом), можно, с одной стороны, увеличить контрастность камня и получить на рентгенограмме изображение т. н. «невидимых» камней (уратов небольших размеров, к-рые на простом снимке тени не дают), а с другой стороны, такой снимок сразу определяет локализацию конкремента. Камни могут быть расположены неподвижно в одной из чашечек или в лоханке и не препятствовать оттоку мочи. В таких случаях лоханка остается неизмененной. Если же камень нарушает отток мочи, то при П. получается картина пиелоэктазии или гидронефроза. Точное расположение камня особенно важно знать в случаях, когда показано оперативное вмешательство. Выяснение пиелографией всех анат. особенностей дает возможность определить метод оперативного вмешательства—пиелотомию, нефротомию и т. д. При камнях мочеточника пиелоуретерограмма показывает, в каком состоянии находится мочевая система выше расположения камня—расширен ли мочеточник, изменена ли лоханка. При подозрительной тени в области мочеточника—особенно в тазовой части—уретерограмма способствует определению вопроса, относится ли тень к камню в мочеточнике или она вызвана другой причиной (флеболит).

О п у х о л и почек в тех случаях, когда почка не пальпируется, можно диагносциро-

вать лишь путем П. Растущая в почечной паренхиме опухоль начинает сдавливать одну или другую чашечку или лоханку. В далеко зашедших случаях опухоль может прорасти в полость лоханки и даже заполнить ее всю. Пиелограмма показывает либо сдавленность чашечки либо полное отсутствие ее; последняя как бы ампутирована. При заполнении опухолью всей лоханки контрастное вещество заполняет лишь мочеточник.—При кистозном перерождении почек лоханка и чашечки бывают вытянуты в длину, и картина, получаемая при П., показывает лоханку и чашечки как бы увеличенными в масштабе без особого нарушения взаимоотношений между ними. В виду того, что данное заболевание поражает обычно обе стороны, в сомнительных случаях приходится прибегать к двухсторонней П. При значительном увеличении почки в размерах мочеточник, как и при больших опухолях почки, может быть смещен в сторону позвоночника.—Эхинококки и одиночные кисты почки распознавать на пиелограмме несколько труднее. Задача облегчается, если стенка кисты или эхинококка объизвествлена.—При заболеваниях мочеточника уретерография дает возможность обнаружить сужения, сдавления мочеточника добавочным сосудом, определить наличие эмпиемы мочеточника, расширение и атонию его, дивертикул мочеточника, новообразования его и т. д. При забрюшинных опухолях видно на уретерограмме лятеральное смещение мочеточника. При нарушении функции запирательного аппарата устья мочеточников контрастное вещество может проникнуть в мочеточники и лоханки при наполнении контрастным веществом мочевого пузыря и дать одно- или двухстороннюю пиелоуретерограмму путем так наз. рефлюкса. Данная картина наблюдается при врожденной атонии и при tbc мочевой системы.

Лит.: Брускин Я. и Френкель С., Пиэлография и ее значение в диагностике заболеваний почек, Ж. совр. хир., т. I, № 3—4, 1926; Войташевский Я., Новый метод внутривенной пиэлографии, Врач. д., 1930, № 14—15; Гагман А., К рентгенодиагностике заболеваний почек по материалам Гос. рентген. ин-та НКЗдр., Клин. мед., 1929, № 2; Гораш В., Пиэлография, Вестн. хир. и погр. обл., т. VII, кн. 19, 1926; Готлиб Я., Техника и диагностическая ценность пиэлографии, Рус. клин., т. II, № 5, 1924; он же, О пневморене, Ж. совр. хир., т. I, № 3—4, 1926; Готлиб Я. и Строков Ф., Пиэлография воздухом, ibid., 1929, № 2; они же, Нефро- и пиэлорентгеноскопия, Врач. д., 1926, № 23; Калмановский С., Пиэлография при подковообразной и дистопической почках, Ж. совр. хир., 1929, № 25—26; Соловов П., Фрумкин А. и Михайлов М., Рентгеновский атлас хирургических заболеваний мочевой системы, М.—Л., 1930; Стогов В., Пиэлография на контрастной сетке при смещенных почках, Урология, т. IX, вып. 1, 1932; Федоров С., Хирургия почек и мочеточников, вып. 6, Л., 1925; Хавкин Л., К вопросу о значении пиэло-уретрографии при забрюшинных опухолях, Нов. хир., 1928, № 6; Baensch W., Die Pyelographie, Erg. d. Chir. u. Orthop., B. XVI, 1923; Braasch W., Urography, Philadelphia—L., 1928; Joseph E., Die Harnorgane im Röntgenbild. Lpz., 1926; Papin E., La pyélographie, P., 1921; Roche A., Pyelography, London, 1927.

Я. Готлиб.

ПИЕМИЯ (от греч. pyon — гной и haima — кровь), буквально гноекровие, разновидность *септицемии* (см.), характеризующаяся гематогенным образованием множественных фокусов гнойного воспаления в различных органах. Наиболее частыми возбудителями б-ни являются стафилококки и стрептококки.

ПИКА БОЛЕЗНЬ (Pick), описанная автором под названием «ограниченная сенильная атрофия мозга», характеризуется главным образом очаговыми симптомами, развивающимися постепенно при отсутствии инсультов и относящимися б. ч. к синдрому левой височной доли. Особенно характерны амнестическая афазия, эхолалия и транскортикальная сенсорная афазия Вернике. При крайнем оскудении спонтанной речи больные хорошо повторяют слова, сказанные другими. В других случаях наблюдается алексия, параграфия, апрактические и асимболические расстройства, что уже относится к нижнетеменному синдрому. Наконец в некоторых случаях описаны Пиком своеобразные расстройства зрения в виде так наз. «апперцептивной слепоты», при к-рой нет грубых поражений зрения, но больной временами не воспринимает зрительных ощущений и ведет себя, как слепой, в иные же моменты зрение восстанавливается, причем зрительные функции как бы активируются под влиянием одновременного действия других раздражителей (напр. обонятельных). Со стороны психики отмечаются нарастающее слабоумие, изменения настроения, часто резкая апатия (элементы фронтального синдрома), иногда кратковременные состояния спутанности. Довольно характерна наклонность б-ных к бесцельному блужданию (в начале заболевания). Течение б-ни медленное. Смерть—в состоянии маразма.

Этиология б-ни неясна; нет указаний на влияние каких-либо экзогенных факторов; значение наследственности тоже требует еще доказательств. Заболевают люди преклонного возраста, женщины раза в 3 чаще, чем мужчины. Диференциальный диагноз особенно затруднителен при отграничении от артериосклероза мозга, к-рый также может дать очаговые симптомы, аналогичные наблюдающимся при П. б., слабоумие и маразм. Однако при артериосклерозе очаговые явления устанавливаются б. ч. после инсультов и во всяком случае не столь медленно и постепенно. Болезнь Альцгеймера отличается от формы Пика более быстрым распадом, преобладанием тяжелых двигательных расстройств (контрактуры, парезы черепных нервов, эпилептиформные припадки и пр.). Сифилис мозга может быть отграничен от П. б. наличием серологических реакций и наступлением очаговых симптомов в связи с инсультами. Анатомически проверенных случаев описано до сих пор свыше 40. При пат.-анат. исследовании П. б. отмечается местная ограниченная атрофия коры и белого вещества большого мозга, что заметно уже макроскопически. Гл. обр. поражаются префронтальные и височные области, затем иногда нижнетеменные и в некоторых случаях затылочные доли. Из других областей мозга чаще всего отмечалось поражение хвостатого тела и зрительного бугра. Упомянутые очаги местной атрофии соответствуют клин. симптомам (височный, фронтальный, нижнетеменной синдромы), что дает возможность точной локализации наблюдаемых при данной болезни расстройств. Микроскопич. данные указывают на наличие в атрофических очагах паренхиматозно-дегенеративного процесса и преимущественное поражение II и III слоев коры. В нервных клетках отмечается набухание, гибель фибрил и хроматиновой субстанции, аргентофильные зернышки и шарики (очень характерные для данной болезни). Вместе с тем происходит пролиферация глии, причем на

первом плане стоит не размножение клеток, а разрастание глиозных волоконец. Нервные волокна также резко поражаются: наблюдаются изменения осевых цилиндров и распад миелина. Далее констатируется в пораженных очагах большое количество продуктов распада и пигмента. Свойственных старческому слабоумию друз и Альцгеймеровского изменения фибрил при П. б. обычно не бывает (за исключением гл. обр. случаев с атипической локализацией в затылочных долях). Изменений мезодермальной ткани, в частности сосудов, в сколько-нибудь резкой степени не наблюдается.

Указанные анат. данные и особенно отсутствие специфических для старческого слабоумия изменений дают в наст. время большинству авторов основание считать форму Пика самостоятельной болезнью, а не атипическим старческим слабоумием, как полагал сам Пик. С другой стороны, однако возможно, что не все случаи, описанные под данным названием, однородны. Нек-рые из них (с наличием друз и пр.) повидимому относятся все же к атипическому старческому слабоумию. Возможна также и комбинация П. б. с артериосклерозом. Вообще многие авторы склонны считать очень важным фактором в развитии П. б. сосудистые изменения, нарушающие (менее грубо, чем при обычном артериосклерозе) питание мозговой ткани, чем и определяется очаговость заболевания. Другие авторы (и в том числе Пик) объясняют избирательную очаговость поражений фнкц. моментом, обусловливающим изнашиваемость определенных участков коры. Характерно, что при П. б. главным образом поражаются ассоциационные системы и филогенетически новые области коры, являющиеся преимущественной принадлежностью человеческого мозга.

Лит.: Каплинский М., К вопросу об очаговых атрофиях головного мозга (болезнь Пика), Труды психиатр. клин. I МГУ, вып. 3, М., 1928; Braunmühl A., Picksche Krankheit (Hndb. d. Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. X, Spez. Teil VI, B., 1930); Pick A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, B., 1898; он же, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen, Wien. klinische Wochenschr., 1901, №17; Spielmeyer W., Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters (Hndb. der Psychiatrie, herausgegeben v. A. Aschaffenburg, B. V, Spez. Teil, Lpz.—Wien, 1912). **М. Гуревич.**

ПИКНОЗ (от греческ. picnoo — уплотняю), уплотнение со сморщиванием, наблюдаемое при *некробиозе* (см.) в протоплазме и ядрах клеток. П. ядра предшествует в нек-рых случаях распадению его (см. *Кариорексис*). Постепенное уплотнение связано с уменьшением клетки и превращением ее в компактную массу. Протоплазма становится вместе с тем более темной, гомогенной или с очень густо расположенной зернистостью, обнаруживая сильную склонность краситься ядрокрасящими красками. Во многих случаях пикнотическая клетка красится настолько диффузно и интенсивно, что ядро в ней более не отличимо. В этом стадии клетки принимают неправильную форму, контуры их становятся зубчатыми, внутри появляются трещины.—Пикнотические изменения ядра (кариопикноз), сопутствующие П. протоплазмы, более сложны и в общем сводятся к тому, что ядро делается меньше благодаря всасыванию жидких составных частей и склеиванию хроматина; ядро при этом часто теряет свою круглую форму и приобретает особенно интенсивную и диффузную окраску. При более глубоких расстройствах питания клетки красящееся содержимое ядра (хроматин и вещество ядрышка) собирается на ядерной оболочке (краевой гиперхроматоз ядра). В дальнейшем кариопикноз переходит в расщепление ядра (кариорексис). Иногда при пикнозе ядро становится неправильно округлым, угловатым, дольчатым, с надрезами. В некоторых еще сохранивших свою форму ядрах встречаются различной величины светлые пузырькообразные вакуоли. Далее при пикнозе наблюдаются формы ядер в виде тутовых ягод и наконец в пикнотических клетках встречаются ядра, хроматин которых принимает форму колец, продолговатых, овальных или неправильной формы образований.—Хорошим объектом для наблюдения пикнотических изменений клетки и ядра может служить слущившийся эпителий мочевых канальцев почек (эпителиальные цилиндры), а также клетки злокачественных опухолей.

Лит.: Ernst P., Die Pathologie der Zelle (Hndb. d. allgemeinen Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. III, Abt. 1, Lpz., 1915).

ПИКНОЛЕПСИЯ, б-нь, выражающаяся в чрезвычайно частых (до 100 и больше в день) приступах кратковременных расстройств сознания. Длительность приступа б. ч. несколько секунд. От эпилептических «absence» они отличаются поверхностью и неполнотой потери сознания, приближаясь больше всего к состояниям сонливости. Болезнь встречается исключительно у детей, не ведет к слабоумию, проходит самостоятельно и бесследно—чаще всего ко времени полового созревания, терапии (в том числе и бромистой) не поддается. Болезнь была описана в 1906 г. Фридманом (M. Friedmann), причем он лично считал наблюдавшиеся им случаи истинной *нарколепсией* (см.) (Gelineau). Последующими авторами эти описанные Фридманом случаи в виду отсутствия в них кардинального симптома нарколепсии—явлений аффективной потери тонуса—стали считаться особой, отличной от нарколепсии болезнью. Основные отличия П. от нарколепсии Желино кроме указанного следующие (Redlich): нарколепсия чаще встречается непосредственно после пубертатного возраста и у взрослых, П.—исключительно у детей; приступы сонливости при нарколепсии повторяются от 3 до 5 в день, редко больше, при П.—до 100 в день; длительность первых—много минут, иногда часы, вторых—несколько секунд; самый приступ при нарколепсии гораздо ближе к естественному физиологич. сну, чем приступы пикнолептические; наконец П. с годами проходит, нарколепсия же не имеет тенденций к изменению. П. в ряде случаев трудно диференцировать от эпилепсии; наследственные данные также говорят как-будто бы про бо́льшую по сравнению с нарколепсией близость ее к эпилепсии. Наряду с этим господствующим в литературе мнением о глубоком отличии обеих б-ней существует и взгляд Груле (Gruhle), продолжающего считать П. разновидностью нарколепсии (тип II). Русский автор Ратнер объединяет П. и нарколепсию вместе с целым рядом других заболеваний в группу «диэнцефалезов» (болезненных состояний, вызываемых неполноценностью межуточного мозга).

Лит.: Friedmann M., Über nicht epileptische Absencen oder kurze narkoleptische Anfälle, Deutsche Ztschr. für Nervenheilk., B. XXX, 1906; Linden-

blatt L., Über gehäufte kleine Anfälle (Pyknolepsie), Arch. f. Psych., B. LXXV, 1925; Pohlisch K., Zur Frage der Pyknolepsie, ibid., B. LXVII, 1922; Ratner J., Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Pyknolepsie, Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., B. LXIV, 1927; Redlich E., Über Narkolepsie, Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., B. XCV, 1925; Stöcker W., Zur Narkolepsiefrage, ibid., B. XVIII, 1913. **С. Жислин.**

ПИКНОМЕТР, прибор для определения плотности жидких и твердых тел, представляющий стеклянный сосудик с узкой трубочкой, снабженной меткой, до которой наливается жидкость. Имеются П. различных авторов (Менделеева, Шпренгеля и др.), отличающиеся друг от друга формой, наличием термометра и другими деталями. При определении плотности взвешивают сначала П. пустым (вес $=P$), затем наполненным водой до метки (вес $=P_1$) и (после высушивания) наполненным испытуемой жидкостью до той же метки (вес $=P_2$). Если пренебречь поправками, то плотность δ равна $\frac{P_2-P}{P_1-P}$. При подобных измерениях приводят вес к пустоте и учитывают разницу в t° исследуемой жидкости и воды. Несколько более сложно определение плотности твердых тел (см. рис.). В этом случае плотность δ равна $\frac{P_2}{P_1+P_2-P_3}$, где P_1—вес П., наполненного водой до метки m, P_2—вес испытуемого вещества и P_3—вес П., содержащего испытуемое вещество и оставшийся объем воды (вытесненную веществом воду удаляют так, чтобы уровень ее был на метке). Определение плотности твердого тела становится сложным, когда испытуемое вещество растворяется в воде (берут другую жидкость, плотность к-рой также определяют отдельно) или легче воды (прикрепляют кусочек более тяжелого, чем вода, вещества). В виду точности получаемых с П. результатов определений, относительной его портативности и простоте П. применяется в физич. и хим. лабораториях.

ПИКРИНОВАЯ КИСЛОТА (2-4-6-тринитрофенол), $(OH)C_6H_2(NO_2)_3$ (от греч. picros—горький), блестящие бледножелтые кристаллические листочки или призматические кристаллы, трудно растворимые в холодной воде (1,225 ч. в 100 ч. воды при 20°), хорошо растворимые в кипящей воде, в спирте и эфире. Температура плавления 122,5, уд. в. 1,67—1,69. Образуется при кипячении с концентрированной азотной кислотой разнообразных животных и растительных веществ (шелк, кожа, шерсть, смола, анилин, индиго); П. к. является конечным продуктом нитрации фенола. Водные растворы горьки, имеют интенсивно желтый цвет. Реактивом на П. к. может служить цианистый калий (образование изопурпуровой кислоты). С основаниями П. к. дает соли—пикраты. Многие пикраты органических оснований хорошо кристаллизуются; П. к. дает также хорошо кристаллизующиеся молекулярные соединения с ароматическими углеводородами, к-рые могут служить для выделения последних; многие пикраты сильно взрывчаты и употребляются во взрывчатой технике с 60-х гг. 19 века. П. к. является самым старым искусственным красителем шерсти и шелка. Ею красятся клеточная протоплазма, волосы, ороговевшие слои эпидермиса. Старейшее терапевтич. средство против малярии (в настоящее время экспериментально отвергнутое). Была рекомендована как болеутоляющее и кератопластическое средство (в 1%-ном растворе), как противоглистное. В офтальмологии применяется для лечения опухолей. Новейшая область применения — внутрь при пеллагре. В Англии 5%-ный раствор применяется как антисептик вместо иода. Ядовита для бактерий, растений, животных. Об отравлении П. к. см. *Отравления*. Применялась иногда новобранцами для симуляции желтухи. (Открытие П. к. в моче—см. *Моча*.) Служит фальсификатом в пивоварении. Составная часть реактива Шпенглера, реактива Муха (см. *Мокрота*), реактива Эсбаха, реактива на креатинин, реактива для осаждения белков. П. к. и пикриновокислый аммоний применяются в гистологической технике в качестве фиксаторов при прижизненной окраске нервных элементов метиленовой синью (В. Г. Смирнов, А. Догель, В. Николаев). **Н. Толкачевская.**

Открытие в суд. случаях и при проф. отравлениях. Смертельных случаев при отравлениях П. к. не наблюдалось. Объектом исследования на П. к. и на продукт частичного восстановления последней — пикраминовую к-ту $[C_6H_2(NO_2)_2(NH_2)OH]$ является моча, окрашенная при наличии пикраминовой кислоты в яркокрасный цвет. Кожа отравленных лиц имеет желтую окраску с оранжевым оттенком. Для открытия пикриновой и пикраминовой к-т мочу сильно подкисляют разведенной серной к-той и в делительной воронке повторно извлекают небольшими порциями эфира. В первых порциях извлечения преобладает пикраминовая к-та, в последних—П. к. Это дает возможность приблизительно их разделить. Из полученной вытяжки исследуемые к-ты для очищения переводят в водный раствор взбалтыванием с разведенным раствором едкого натра. Водный раствор отделяют, повторно извлекают эфиром для удаления посторонних веществ. Снова подкисляют, извлекают эфиром. Эфир испаряют, остаток растворяют в воде и с раствором производят следующие реакции: 1) нагревают с шерстяными или шелковыми нитями. Нити окрашиваются от П. к. в яркожелтый цвет, от пикраминовой — в оранжевый; 2) при нагревании желтого раствора П. к. с глюкозой и содой появляется красно-оранжевая окраска пикраминовой к-ты; 3) к части раствора пикриновой (и пикраминовой) кислоты прибавляют соляной к-ты и цинковой пыли. При этом исследуемые к-ты восстанавливаются в триаминофенол. При взбалтывании с воздухом появляется синее окрашивание вследствие окисления. Это окисление удобнее вызвать перекисью водорода при слабом подщелачивании жидкости водным аммиаком. Для открытия пыли П. к. в воздухе последний промывают, пропуская через склянки с водой. Наличие П. к. скажется пожелтением воды. С раствором проделывают реакции на П. к. и производят колориметрическое количественное определение сравнением со стандартными растворами П. к. **А. Степанов.**

Профессиональные отравления пикриновой кислотой. Калийные и аммиачные соли ее являются взрывчатыми веществами, а поэтому П. к. находит в военной индустрии широкое применение — она входит

в состав мелинита, лиддита, шимозы и др.; далее, она применяется в качестве красителя и для морения дерева. П. к. получается из фенола путем нитрации последнего. Производственные процессы: нагрев фенола с серной к-той, охлаждение, спуск воды; обработка образовавшейся фенолсульфоновой кислоты азотной кислотой, по охлаждении выпадают желтые блестящие кристаллы П. к.; их центрифугируют, промывают и кристаллизуют. Старые авторы предполагали, что П. к. представляет большую опасность для имеющих с ней дело рабочих, так как лабораторные наблюдения и случайные острые отравления давали тяжелую картину: сильные боли в области желудка, нефрит, странгурию, анурию, раздражение центральной нервной системы, образование метгемоглобина и т. д. Более современные наблюдения (Koelsch, Curschmann) этих предположений однако не подтвердили: профотравления П. к. наблюдаются редко и серьезными симптомами почти никогда не сопровождаются. Чаще всего развиваются местные процессы—воспалительные поражения кожи, раздражение конъюнктивы и слизистой носа; пыль, попавшая в рот, вызывает весьма неприятный горький вкус и потерю апетита; далее для П. к. характерны зеленовато-желтая окраска волос и окраска непокрытых одеждой участков кожи в желтый цвет; в единичных случаях (повышенная чувствительность, нечистоплотность) наблюдались более серьезные явления общего характера, экземы, фурункулез. Наблюдения русских авторов также подтвердили, что П. к., давая поражения некоторых органов, все же серьезных явлений отравления не вызывает: так, Матусевич при обследовании 20 человек нашел у всех упомянутую выше желтую окраску кожи, у 3 человек кожные сыпи, у 17 человек катары верхних дыхательных путей, у 12 пониженную кислотность желудочного сока; все они жаловались на горечь во рту, плохой апетит, изжогу, тошноту, сухой кашель. Катин-Ярцев при обследовании 7 рабочих нашел у всех гипертрофический катар носа, укорочение воздушной проводимости на почве болезненного состояния звукопроводящего аппарата (продувание давало улучшение). Профилактика—полная герметизация процессов (варки, просеивания, навески, насыпки и т. д.) с целью предупреждения выделения пыли и паров.

Лит.: Катин-Ярцев В., Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей и органа слуха у рабочих, имеющих дело с пикриновой кислотой, Гиг. труда, 1925, № 12; Матусевич Я., К вопросу о действии на организм пикриновой кислоты, ibid., 1927, № 5; Fischer R., Die Sprengstoffindustrie (Weyls Hndb. d. Hygiene, hrsg. v. A. Gärtner, B. VII, T. 2, Lpz., 1921); Koelsch J., Über die Giftigkeit der Pikrinsäure, Ztrbl. f. Gewerbehyg., 1919, № 6; Grott, Die Gesundheitsgefährdung der Arbeiter bei der Verarbeitung aromatischer Nitroverbindungen, ibidem, 1924, № 1.

Н. Розенбаум.

ПИЛОКАРПИН (Pilocarpinum), алкалоид, который содержится в листьях яборанди (Folia Jaborandi, s. Folia Pilocarpi). Яборанди является туземным названием в Бразилии для различных растений семейства рутовых (Rutaceae-Rutoideae-Cusparieae), а именно: Pilocarpus Jaborandi Holmes (Сев. Бразилия), P. pennatifolius Lemaire (Юж. Бразилия и Парагвай), идентичный с P. Selloanus Engler; P. trachylophus Holmes (Новая Бразилия), P. microphyllus Stapf (Марангам), P. spicatus St. Hilaire (Сан Пауло), P. racemosus Vahl (Мартиника, Гваделупа). Растения представляют небольшие (до 4 *м* вышины) кустарники с крупными темными, грязнозелеными непарноперистыми листьями, причем отдельные виды имеют особенности. Продажные сорта листьев яборанди в большинстве случаев являются листьями нескольких видов. Ф VII принято два первых вида. Листья содержат алкалоиды: пилокарпин, изопилокарпин, псевдопилокарпин, пилокарпидин, яборин, яборидин (в листьях P. microphyllus еще карпилин или пилозин), летучее эфирное масло (0,2—1,1%), смолу и минеральные вещества.

П. является важнейшим алкалоидом по действию и по содержанию в листьях (0,15—1,9%). Открыт в 1875 г. Геррардом и Гарди (Gerrard, Hardy). В кристаллическом виде не получен, но образует кристаллические соли (из них важнейшие—солянокислая и азотнокислая). В чистом виде П. представляет собой густую, консистенции меда, бесцветную нелетучую жидкость, горького вкуса, трудно растворимую в воде и легко в спирте, эфире и хлороформе. В хим. отношении П. имеет состав $C_{11}H_{18}O_2N_2$, структурная формула его еще вполне не установлена. Пиннер и Шварц (Pinner, Schwarz; 1902) приписывают ему следующее строение:

```
C2H5.CH—CH.CH2.C———N.CH3
     |     |     ||      \
     OC    CH2   CH———N//CH
       \   /
        O
```

Из этой формулы видно, что алкалоид состоит из метилированного глиоксалинового (имидазолового) кольца, связанного с гомопилопиновым остатком, или является лактоном пилокарпиновой кислоты. При прибавлении NaOH [или KOH, $Ba(OH)_2$] лактоновое кольцо гомопилопиновой группы раскрывается:

```
C2H5.CH—CH.CH2.C———N.CH3
     |     |     ||      \
 NaOOC   CH2OH  CH———N//CH
```

и алкалоид превращается в соль пилокарпиновой к-ты; эта соль не обладает действием П. Поэтому полагают (Marshall), что действие П. тесно связано с его лактоновым строением; влияние же глиоксалиновой части молекулы еще не установлено. Изопилокарпин и псевдопилокарпин являются стереоизомерами П.; изопилокарпин получается при воздействии тепла или щелочи на П. и превращается в последний при нагревании с алкогольным раствором KOH. В листьях яборанди находится в меньших количествах и по действию слабее, чем П. В чистом виде представляет собой сироп, образует кристаллические соли. Экспериментальные данные показывают, что изопилокарпин в малых дозах раз в 6—8, а в больших дозах раз в 20 слабее П.—Пилокарпидин ($C_{10}H_{14}O_2N_2$) отличается от предыдущих своим химич. составом. Содержится лишь в листьях яборанди. Действует сходно с П., но слабее его и изопилокарпина. — Яборин ($C_{22}H_{32}O_4N_4$) по многим авторам является продуктом разложения (конденсации) других алкалоидов в процессе приготовления П. и действует в некоторых отношениях аналогично атропину. Продажный препарат под названием яборина (фабрики Merck'a) оказался содержащим лишь П., изопилокарпин

и пилокарпидин.—Всасывается П. очень быстро слизистыми и особенно подкожной жировой тканью. Выделяется мочой б. ч. неизмененным, но в соединении с другими веществами. Кратковременность действия П. объясняют его инактивированием в тканях благодаря адсорпции. В молоко пилокарпин не переходит.

Действие на организм. П. принадлежит к группе ядов, избирательно действующих на окончания парасимпат. нервов (см. *Ваготропные вещества*); действие это проявляется возбуждением, которое при достаточных дозах сменяется угнетением и параличом. Действие это не центрального происхождения, так как наблюдается у животных и после перерезки соответствующих секреторных или двигательных парасимпатических нервов, равным образом и на изолированных органах. Оно не является также результатом какого-либо влияния П. на клетки вегетативных ганглиев, т. к. наблюдается и после паралича их никотином. Действие лежит к периферии от нервных окончаний, потому что сохраняется и после полного их перерождения, но прекращается атропином; т. к. последний в применяемых в данном случае дозах не оказывает действия на самые клетки органов, то точкой приложения действия П. считают то межуточное вещество, к-рое соединяет окончания нерва с секреторной или мышечной клеткой (мионевральное соединение). Обычно принимают, что на окончания симпат. нервов П. сам по себе не действует. В целом организме картина действия П. значительно осложняется в виду усиленного отделения адреналина надпочечниками, влияния П. на центральную нервную систему в связи с некоторыми исключениями из общих правил, представляемыми его действием (потовые железы). Поэтому некоторые авторы (особенно клиницисты) склонны считать П. амфотропным ядом, т. е. действующим на оба отдела вегетативной нервной системы. Главными органами-исполнителями, resp. объектами действия пилокарпина, являются железы, гладкая мускулатура и сердце. При подкожном введении солей П. действие начинается через 10—15 минут и при терап. дозах (0,005—0,01) длится от $^1/_2$ до 3 часов.

Железы. П. вызывает сильное увеличение секреции ряда желез, т. ч. после однократной терап. дозы общая потеря веса организма может достигнуть 2—4 *кг*. Обычно раньше всего действие проявляется на слюнных железах, за ними следуют потовые железы и др. Количество слюны резко увеличивается, т. ч. от 0,01 солянокислого П. у человека выделяется за 2—3 часа в среднем 550—750 *см*^{3} тягучей слюны. Общее количество плотных составных частей в ней увеличено, процентное же их содержание или не изменяется или даже несколько повышается; увеличение особенно относится к органическим составным частям. Амилолитическая сила такой слюны заметно понижена, общее же количество выделенного птиалина больше, чем в норме (Ewing). Усиленной секреции сопутствует расширение кровеносных сосудов железы, но оно является вторичным явлением, обязанным не пилокарпину, а влиянию на стенку сосудов продуктов обмена веществ, образовавшихся или освободившихся во время усиленной работы органа. Возможно, что усиленная секреция желез имеет и центральное происхождение, т. к. она наблюдается и в том случае, если П. не допущен до периферии (при перевязке всех сосудов железы), но связь с центральной нервной системой сохранена при помощи симпатического нерва. В очень больших дозах П. не вызывает усиленной секреции и даже препятствует наступлению секреции, к-рая наблюдается от раздражения электричеством секреторного нерва; эти дозы уменьшают и ток крови. Действие это является результатом паралича окончаний секреторных нервов, а не клеток, так как после раздражения симпат. нерва секреторная деятельность клеток увеличивается.—Слизистые (носа, рта, зева, гортани, бронхов), слезные и сальные железы (наружного слухового прохода, кожи) также усиливают свою секрецию при терап. дозах П., что ведет к увеличению мокроты, кашлевым движениям и пр. При легочных заболеваниях требуется осторожность в применении П., т. к. благодаря усиленной секреции бронхиальных желез, расширению легочных сосудов и спазму бронхиол от П. иногда наблюдались случаи отека легких. Особенно отмечалось усиление секреции сальных желез кожи при клин. применении П. для усиления роста волос; в случаях успеха отмечено, что новые волосы темнее, чем прежние.

Потоотделение резко усиливается, так что за 2—3 ч. выделяется 500—700 *см*^{3} очень водянистого пота нейтральной или слабощелочной реакции, без запаха. Потоотделению сопутствует расширение кожных сосудов и повышение (на $^1/_2$—1°) темп. кожи, ощущение теплоты и пульсации височных и сонных артерий, ускорение дыхания и пульса. Расширение кожных сосудов иногда начинается от места инъекции П. и затем уже распространяется далее, что может говорить и за периферическое (наряду с центральным) происхождение этого действия; о том же свидетельствует расширение сосудов изолированных органов (Кравков). С потом выводится значительное количество азотистых веществ, что особенно имеет клинич. значение при болезнях почек: так, на 3 *л* пота у здорового выделяется 2,5 *г* азота, тогда как у нефритиков до 8,0 *г*. Периферический характер действия П. доказывается тем, что потоотделение наблюдается и после перерезки и дегенерации нервов лапы кошки. Потогонное действие П. уничтожается атропином, хотя секреторные нервы потовых желез во всех остальных отношениях ведут себя как симпат. нервы. Способность окончаний симпат. нервов потовых желез отвечать на парасимпатикотропные яды (П., атропин) пока удовлетворительного объяснения не получила. Кроме периферического П. имеет повидимому отчасти и центральное действие, т. к. при травматических поперечных поражениях спинного мозга потоотделение после П. наблюдается лишь в тех участках кожи, к-рые остались в связи с серым веществом мозга, откуда выходят потовые нервы, тогда как в участках кожи, где эта связь прервана травмой, потоотделения не наблюдается (иногда эту реакцию используют для диагностики уровня поражения спинного мозга). Однако не исключена возможность, что здесь играют роль не потовые, а чувствительные и сосудорасширяющие нервы, перерыв которых ведет к расстройствам

кровообращения и прекращению потоотделения (Cushny). Последним обстоятельством, возможно, объясняется тот факт, что у человека после перерезки нерва конечности небольшие дозы пилокарпина уже не вызывают потоотделения.

Меньшее влияние проявляет П. на ж е л е з ы ж е л.-к и ш. к а н а л а. От малых доз у собак наблюдалась обильная толчкообразная секреция желудка, но повидимому здесь имеет место гл. обр. обильное отделение слизи, а не желудочного сока, т. к. секрет при этом имеет много плотного остатка (до 6,4%) и слабо переваривает белки; нередко он щелочной реакции и содержит амилазу, что может говорить и за кишечное его происхождение, тем более что одновременно наблюдаются антиперистальтические движения кишечника, к-рые могут вести к забрасыванию кишечного сока и желчи в желудок (Dixon). Усиленное отделение желудочного сока может наблюдаться только от больших доз П. (Sollmann). Возможно, что секреция к и ш е ч н ы х желез от П. увеличивается (Савич). Секреция п о д ж е л у д о ч н о г о с о к а повышается в незначительной степени. Большинство авторов считает, что на секрецию ж е л ч и П. влияния не оказывает, появление же большего количества желчи в кишечнике, отмеченное отдельными авторами, может быть объяснено усилением двигательной деятельности мускулатуры желчного пузыря и протока. На секрецию м о л о к а также влияния П. не отмечается. Отсутствие действия П. на секрецию желчи и молока стоит в согласии с тем, что секреторные нервы для того и другого процесса до сих пор неизвестны.—Прямого влияния на д и у р е з повидимому П. не оказывает, уменьшение же мочи и хлоридов в ней объясняется большой потерей жидкости через другие железы, а также и сокращением гладкой мускулатуры мочеточников. При регулярной даче животным П. в течение нескольких дней отмечаются гипергликемия и гликозурия. Их происхождение нек-рые авторы ставят в связь с усиленной секрецией адреналина надпочечниками под влиянием П., однако в экспериментах на кроликах это наблюдалось и после двухстороннего удаления надпочечников (Bornstein и Holm), а также и после полной спланхникотомии (Farber); т. о. механизм этого действия П. не выяснен.

Г л а д к а я м у с к у л а т у р а. Тонус и сокращение почти всех органов гладкой мускулатурой под влиянием П. значительно усиливаются; при достаточных дозах наблюдается спазм. При накапывании на глаз, а также после больших доз П. внутрь или под кожу происходит с у ж е н и е з р а ч к а, к-рый при достаточных дозах может стать величиной с булавочную головку. Действие начинается при местном применении минут через 15, достигает своего максимума через $^1/_2$ часа или час и исчезает лишь через 3—5 часов; после этого может наблюдаться нек-рое расширение зрачка, к-рое приписывают или последующему парезу n. oculomotorii или возбуждению n. sympathici. Сужение зрачка обязано возбуждению окончаний n. oculomotorii; Диксон считает, что П. возбуждает также и симпат. ганглионарные клетки, т. к. нередко перед сужением зрачка можно заметить расширение его (у кошки при внутривенном введении П.). Благодаря возбуждению окончаний n. oculomotorii происходят сокращения m. ciliaris, вследствие чего расслабляется Циннова связка, увеличивается кривизна хрусталика, и аккомодация устанавливается на ближнее видение (т. н. спазм аккомодации). Действие это начинается минут через 15 после накапывания на глаз П. и длится около $2^1/_2$ часов; у людей наблюдалось, что это действие может наступить раньше, чем изменится величина зрачка, хотя обычно оно бывает позже. Внутриглазное давление сначала немного повышается, но вскоре это повышение проходит и уступает место значительному и длительному понижению, которое объясняется большим оттоком внутриглазной жидкости через Фонтановы пространства, расширенные благодаря сокращению радужной оболочки (сужение зрачка). Начальное повышение давления удовлетворительного объяснения не имеет.—Благодаря возбуждению окончаний легочных ветвей n. vagi происходит сокращение мышц б р о н х и о л, просвет к-рых может дойти до полного спазма. Очень часто перед этим бывает хорошо выраженное расширение бронхиол, которое приписывают (Диксон) более раннему и сильному возбуждению бронхорасширяющих волокон.—Усиленные движения ж е л у д к а могут вызвать сильную боль под ложечкой, а также тошноту, реже рвоту; нек-рые авторы (Eggleston, Hatcher) приписывают этим явлениям центральное происхождение, большинство же считает, что в основе их лежат чувствительные раздражения желудка благодаря усиленным его сокращениям. Усиленная перистальтика к и ш е ч н и к а ведет к повторным его опорожнениям с шумным отхождением газов. Кал сначала плотной консистенции, но позднее в виду недостаточности времени для всасывания жидкости становится жидким. Жидкая консистенция испражнений может зависеть также и от усиленной секреции кишечных желез. Когда кишечник вполне опорожнился, продолжающаяся перистальтика проявляется болезненными тенезмами или коликами. При больших дозах П. может вызвать спазм кишечника, причем кишки могут принять форму четок; атропин этот спазм уничтожает. Возможно, что кроме возбуждения окончаний блуждающих нервов усиление перистальтики от пилокарпина обязано также тонизирующему и возбуждающему его действию на Мейснеровское сплетение кишечника. Ж е л ч н ы й п у з ы р ь совершает ритмические сокращения при повышенном тонусе, что способствует ритмическому вытеканию желчи в duodenum. Сокращения гладкой мускулатуры с е л е з е н к и и м о ч е т о ч н и к о в выражены в слабой степени.

В м о ч е в о м п у з ы р е отмечаются ритмические сокращения, что иногда ведет к болезненным позывам и повторным опорожнениям пузыря. На сфинктер действия либо не оказывает, либо же вызывает его расслабление; m. detrusor и trigonum пузыря—в состоянии сокращения.—Если еще до введения П. были сокращения пузыря, то после него они становятся более длительными, и тонус мышц повышается. Действие П. длится 5—10 минут, после чего медленно наступает расслабление пузыря.—Тонус мускулатуры м а т к и и амплитуда спонтанных ее сокращений увеличиваются; действие пилокарпина не

длительное. Точка приложения действия П. здесь еще не выяснена окончательно. Хотя атропин полностью уничтожает это действие, показывая тем, что оно было обязано возбуждению парасимпатического n. pelvici, тем не менее имеются экспериментальные данные, говорящие за возбуждение симпат. n. hypogastrici (имеющего двигательные и тормозные волокна для матки). Так, после паралича эрготоксином двигательных волокон n. hypogastrici пилокарпин вызывает расслабление матки вместо сокращения. Кларк (Clark) считает, что П. возбуждает все симпат. окончания в матке. Диксон же рассматривает действие П. как алгебраическую сумму 3 факторов: возбуждения им симпат. ганглиев, увеличения секреции адреналина и прямого двигательного действия П. на мышечные клетки матки. Усиление сокращений матки морской свинки и матки беременной кошки и вместе с тем расслабление небеременной матки у кошки Диксон объясняет тем, что здесь имеется лишь выражение разницы в относительной силе прямого возбуждающего действия на мышцу и непрямого угнетающего действия; последнее у беременной кошки берет перевес. Вопрос этот требует еще освещения на человеческом материале. При больших дозах П. и у человека наблюдались усиленные сокращения матки (случаи аборта).

Сердечно-сосудистая система. Возбуждение окончаний блуждающих нервов в сердце выражается замедлением его ритма (особенно выражено в предсердиях), значительным увеличением диастолического расслабления и уменьшением силы сердечных сокращений; кровяное давление при этом понижается; при больших дозах сердцебиения могут совершенно прекратиться, но при этом паралича мышц нет, так как на химич. или механическое раздражение сердце отвечает сокращением. Довольно часто у собак и у человека замедлению сердцебиений предшествует начальное учащение их (на 10—20 ударов в минуту), сопровождаемое повышением кровяного давления. У человека при этом отмечаются неприятные ощущения в области сердца (трепетание) и расширение кожных сосудов, главным образом сосудов лица. Учащение наблюдается вместе с началом обильной секреции желез. Его рассматривают как явление косвенное, происходящее или вследствие расширения сосудов (от преходящего паралича сосудодвигательного центра) как компенсаторное явление или же как рефлекторный эффект от нередкой тошноты (см. выше) при действии пилокарпина. Диксон допускает также возбуждение окончаний симпатич. нервов сердца (прямое или косвенное через усиленное отделение адреналина надпочечниками); при известных условиях (напр. при даче П. per os) оно может преобладать. Стадий замедлений сердцебиений у человека и млекопитающих обычно очень короток, за ним следует вторично учащение сердцебиений, объясняемое возбуждением окончаний симпат. ускоряющих нервов и возможно узлов сердца, а не параличом блуждающих нервов, так как оно наблюдается и после выключения n. vagi атропином; кровяное давление при этом повышается. При больших дозах происходит постепенное угнетение сердечной мышцы и сосудодвигательного центра, благодаря чему пульс становится редким и слабым, кровяное давление резко падает. Изменения просвета сосудов при действии П. зависят гл. обр. от влияния его на сосудодвигательный центр, так как парасимпатическая иннервация сосудов слабо развита (см. *Вегетативная нервная система*); некоторую роль в расширении сосудов (кожи, легких и пр.) может играть возбуждение П. окончаний вазодилятаторов в сосудистой стенке (Jaffe).

Кровь. Количество эритроцитов, лейкоцитов (особенно многоядерных) и процентное содержание Hb в крови увеличиваются благодаря некоторому сгущению крови (потеря жидкости вследствие усиленной секреции желез, особенно потовых, и повышение perspiratio insensibilis); кроме того лейкоцитоз зависит также и от выдавливания лейкоцитов из селезенки и лимф. желез благодаря сокращению их гладкой мускулатуры (Harvey). Действие это уничтожается атропином. Концентрация хлоридов существенно не изменяется, количество сахара в крови увеличивается в большей степени, чем это могло бы объясняться потерей жидкости (см. выше). Ружичка (Ružička) утверждает, что П. увеличивает количество Мальпигиевых телец в селезенке. Малые дозы П. уменьшают, а большие увеличивают скорость тока лимфы в ductus thoracicus, что Камюс и Глей (Camus, Gley) объясняют возбуждением двигательных нервов грудного протока.

Общие явления. Темп. кожи несколько (на 0,5—1,5°) повышается (расширение сосудов), в незначительной степени может наблюдаться и повышение внутренней t° (усиленная работа желез); если же потери тепла становятся большими (потоотделение, perspiratio insensibilis), то t° внутри тела падает, особенно при лихорадке. Обмен веществ несколько увеличивается; отмечено повышенное выделение CO_2 и мочевой к-ты. В случаях отравления отмечаются симптомы действия на центральную нервную систему. При этом наблюдаются слабо выраженные симптомы псих. возбуждения и более отчетливые двигательные явления (подергивания мышц, дрожание, легкие судорожные движения, например икота). Наблюдавшиеся иногда у человека судороги могут объясняться анемией головного мозга вследствие слабости сердца. Более отчетливы симптомы возбуждения центров продолговатого мозга (сосудодвигательный, рвотный, дыхательный) с последующим их параличом. Угнетение отдельных частей сосудодвигательного центра (управляющих иннервацией сосудов кожи и мозга) начинается довольно рано, но полный паралич происходит лишь от больших доз. Начальное возбуждение дыхательного центра сказывается учащением и усилением дыхания; при больших же дозах вслед за тем наступают замедление дыхания и асфиктическая одышка с судорогами. Задушение зависит кроме паралича дыхательного центра и от спазма бронхов, скопления в бронхах обильной слизи и замедления легочного кровообращения благодаря параличу сердечной мышцы. Все эти явления лежат в основе отека легких от П. Смертельный исход в тяжелых случаях наблюдался от коляпса вследствие паралича сердечной мышцы. Симптомы острого отравления: обильное слюноотделение, профузный пот, сужение зрачков, расстройства зрения, тошнота, рвота, понос, резкое замедление

пульса, иногда значительное угнетение психики, коляпс, отек легких.—Лечение отравления. Нередкие легкие случаи отравления проходят без особого лечения. В более тяжелых случаях применяют атропин под кожу (по 0,005 в растворе 1 : 1 000 до 3 раз) как антагонист П. в отношении его периферического действия. В остальных отношениях лечение чисто симптоматическое (возбуждающие сердце и центральную нервную систему и пр.).

Применение. Из солей П. в СССР наиболее широко применяется P. hydrochloricum, в англо-саксонских странах—P. nitricum; дозировка их одинакова. Снаружи П. применяется в глазной практике ($^1/_4$—4%-ные растворы) при глаукоме, язвах роговицы и т. д. в качестве средства, понижающего внутриглазное давление и суживающего зрачок; действие его слабее, чем у физостигмина, но в виду меньшей токсичности он менее опасен. Снаружи П. предложен при алопеции и некоторых дерматозах как средство, увеличивающее секрецию кожных желез, расширяющее кожные сосуды, усиливающее питание кожи и рост волос. Таппейнер (Tappeiner) нашел однако, что местное применение П. не вызывает усиленной секреции желез. Для резорптивного действия П. вводят главн. обр. под кожу, реже per os. Рекомендуют (Trendelenburg) во избежание явлений отравления сначала испытать чувствительность б-ного к П. введением ему дозы в 0,005, т. е. $^1/_2$ *см*^{3} 1%-ного раствора; у нормального человека доза эта б. ч. действия не оказывает. Главное применение пилокарпина основано на его потогонном и слюногонном действии, вследствие чего из организма удаляется большое количество жидкости, а с ней и продуктов обмена, токсинов и пр. Под кожу вводят 0,01—0,015 П. или повторно (через $^1/_2$ часа) по 0,005, а per os 0,01 раза 3—4 в день при почечной водянке, нефритах и др. б-нях почек (особенно благоприятное действие от раннего введения П. при уремии), при отравлениях тяжелыми металлами (ртуть, свинец), мясным ядом и другими ядами, ограничивающими секрецию (при отравлении атропином П. как более слабый антагонист вряд ли может дать успех, в отношении же действия на центральную нервную систему П. не является антагонистом атропина), при различного рода эксудатах и трансудатах (плеврит, перикардит, otitis media, ирит, хориоидит, отслойка сетчатки, neuritis retrobulbaris и пр.). На эксудаты больших серозных полостей (напр. плевры) действие незначительное. Подкожное введение при отеке кожи у нефритиков не всегда дает потогонный эффект, т. к. условия всасывания П. нарушены и функция потовых желез может быть изменена. П. предложен также (но менее пригоден) как diaphoreticum при простудных заболеваниях (напр. при остром ляригите, бронхите) и при ревматических заболеваниях (например при мышечном ревматизме). Повышенная секреция слизи может быть использована при сухом кашле: некоторые рекомендуют П. для освобождения дыхательных путей от крупозных пленок. Слабопотогонные дозы пилокарпина (у взрослых под кожу, у детей per os) иногда оказывают благоприятное действие при prurigo и кожном зуде без ясных причин и при отсутствии анатомич. изменений кожи. По некоторым авторам увеличенное отделение желчной слизи от П. облегчает прохождение желчных камней (польза сомнительная). В качестве яда, избирательно возбуждающего окончания парасимпатич. нервов, пилокарпин применяется для исследования состояния тонуса n. vagi. В острых и хрон. случаях стойкой атонии кишечника иногда дают П. под кожу или в микроклизме вместо физостигмина или питуитрина. Настойку из листьев яборанди иногда применяют при анорексии (напр. при tbc), атонии желудка и кишечника, хронических запорах, сексуальных неврозах. В наст. время листья яборанди почти не применяются, т. к. П. имеет перед ними ряд преимуществ. — Противопоказан П. (или его применение должно быть чрезвычайно осторожным) у слабых, кахектичных лиц, при болезнях сердца и сосудов (опасность коляпса), при б-нях дыхательных путей (опасность отека легких), при беременности (возможность аборта), при сердечной водянке.

Препараты. 1. Pilocarpinum hydrochloricum (Ф VII), $C_{11}H_{16}O_2N_2.HCl$, молекул. вес 244,5, бесцветные, прозрачные, чрезвычайно гигроскопичные, на воздухе расплывающиеся, слабогорького вкуса кристаллы с точкой плавления около 200°. Очень легко растворим в воде и спирте, трудно в эфире и хлороформе; водные растворы слабокислой реакции. Высшие дозы — 0,02 pro dosi и 0,04 pro die. — 2. Pilocarpinum nitricum, $C_{11}H_{16}N_2O_2.HNO_3$, молекул. вес 271,4, бесцветные, негигроскоп., слабогорького вкуса кристаллы, легко (1:8—9) растворимые в воде, трудно растворимые в холодном и в абсолютном спирте, легче в горячем спирте; точка плавл. 177°. Средние дозы (по америк. и англ. фармакопеям) от 0,003 до 0,012, максимальная разовая доза—0,03 *г*.— 3. P. hydrobromicum, $C_{11}H_{16}N_2O_2.HBr$, молек. вес 289, бесцветные, прозрачные кристаллы, в воде и спирте несколько менее легко растворимые, чем P. hydrochloricum, и менее гигроскопичные, чем последний.—4. P. phenylicum, $C_{11}H_{16}N_2O_2.C_6H_6O$, молекул. вес 302, бесцветная маслянистая жидкость, растворимая в воде и спирте. — 5. P. salicylicum, $C_{11}H_{16}N_2O_2.C_7H_6O_3$, молекулярн. вес 346, бесцветные кристаллы или белый кристаллический порошок слабогорького вкуса, легко растворимый в воде, труднее—в спирте.—6. Eserin-Pilocarpin; продажный препарат состоит из полученной совместной кристаллизацией смеси 1 части Physostigmini salicylici с 2 частями Pilocarpini hydrochlorici. Белый кристаллический, в воде легко растворимый порошок. Применяется в ветеринарии вместо физостигмина при коликах у лошадей.—7. Folia Jaborandi иногда назначают вместо П. внутрь в виде 1—3%-ного водного настоя столовыми ложками, снаружи для мытья волос (с целью усилить их рост); еще реже применяют Extractum, Tinctura и Oleum Jaborandi.—Как замена П. в качестве специфического слюногонного средства предложен синтетический препарат Neu-Cesol, бромметилат метилового эстера метилгексагидро-пиридин-карбоновой кислоты. Белые, в воде растворимые кристаллы. В таблетках по 0,05—0,1 (2—3 раза в день) под кожу или в мышцу по 0,025—0,05, действие длится 4—6 часов. Показан при мучительной жажде диабетиков, ботулизме, после опера-

ций при почечных отеках и др. б-нях, требующих ограничения притока жидкостей, при отравлении скополамином и атропином. С П. имеет сходство по действию лишь в отношении секреции слюны. **М. Николаев.**

Открытие в суд.-мед. случаях. Обычные реакции при открытии алкалоидов, основанные на появлении окрашенных продуктов при действии известных окислителей или восстановителей, не могут служить для обнаружения П., так как и другие алкалоиды дают реакции, предложенные для П. Для открытия извлекают П. из щелочного раствора хлороформом (см. *Алкалоиды, Яды*—изолирование). Подщелачивают двууглекислой содой, избегая едких щелочей. Для открытия может служить лишь физиологическое испытание.

Лит.: Виноградов А., К фармакологии пилокарпина, Рус. физиол. ж., 1928, № 1—2; Иоффе В., Влияние пилокарпина на секреторную и эвакуаторную функцию желудка, Клин. мед., 1928, № 4; Иргер Ю. и Драгун Б., О значении пилокарпина в диагностике и лечении б-ней желчного пузыря и желчных путей, Нов. хир., 1927, № 9; Падалка Б., Действие пилокарпина на задержку мочи у инфекционных больных, Клин. мед., 1929, № 13; Фрейдлин С., К вопросу о применении пилокарпина при послеоперационной задержке мочеиспускания, Нов. хир. арх., 1929, № 68; Chemnitius I., Betriebsmässige Herstellung des Pilokarpins, Journ. f. praktische Chemie, B. CXVIII, p. 20, 1927; Dixon W. u. Ransom F., Pilocarpin (Hndb. der experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, H. 2, B., 1924, лит.).

ПИЛОМОТОРНЫЕ ВОЛОКНА, РЕФЛЕКС.

Пиломоторные волокна иннервируют в коже гладкие мышцы—*arrector pili* (см.), сокращение к-рых вызывает поднятие кожных волосков и образование *гусиной кожи* (см.). П. в. принадлежат симпат. системе, они берут начало в ядрах, расположенных в боковых рогах спинного мозга от CVIII до LIII (nucleus sympathicus lateralis superior); там же берут начало вазомоторные и потовые волокна; в данный момент еще недостаточно выяснена в ядре точная локализация для каждого вида вышеупомянутых волокон. Клетки ядер круглые или овальные, мультиполярные, с короткими дендритами; их размеры от 12 до 60 μ, количество их для каждой стороны спинного мозга около 88 500 (Thomas). Через передние корешки пиломоторные волокна покидают спинной мозг и входят в состав смешанного нерва, из к-рого через rami communicantes albi достигают узлов симпат. ствола, где и заканчиваются, образуя преганглионарные волокна (fibrae praeganglionares); местом их окончания служат не только близлежащие узлы, но и более отдаленные кверху и книзу. В узлах берут начало постганглионарные волокна (fibrae postganglionares), которые через rami communicantes grisei возвращаются в смешанный спинномозговой нерв, дающий начало периферическому нерву; в составе этого последнего пиломоторные волокна достигают кожи, в толще которой они делятся дихотомически несколько раз, затем входят в m. arrector pili и у мышечных волокон оканчиваются утолщениями. Из периферических нервов не все содержат пиломоторные волокна, а только некоторые: для верхней конечности пиломоторные волокна идут в nn. musculo-cutaneus, brachialis internus, radialis; для туловища—в nn. intercostales; для нижней конечности—в nn. femoralis, saphenus internus, cutaneus femoris lateralis et posterior; для лица—в n. trigeminus (в полость черепа волокна проникают через plexus caroticus internus).

Зоны иннервации пиломоторных центров спинного мозга (от CVIII до LIII) не совпадают с зонами чувствительных нервов кожи благодаря тому, что преганглионарные волокна идут не только в соответствующий симпат. узел, а также в выше и ниже лежащие, и следовательно оттуда попадают в различные периферические нервы. Пиломоторные центры, иннервирующие верхние конечности, расположены в DIV—DVII сегментах спинного мозга, отчасти и в DVIII; чем выше сегменты, тем более высокие отделы конечности они иннервируют. Для нижних конечностей такие же центры содержатся в сегментах от DX до LII; в первых трех грудных сегментах—центры для иннервации головы, шеи и верхних отделов туловища; в DVIII—IX—для нижних отделов туловища.—Экспериментальные исследования и нек-рые клинич. данные указывают на существование пиломоторных центров в более высоких отделах головного мозга—в коре и в corpus striatum, но пока еще не удалось установить точную локализацию этих центров, а равно и ход волокон, связывающих эти центры с нижележащими. Известно только, что эти волокна вместе с сосудодвигательными и потоотделительными путями идут в мозговом стволе через formatio reticularis и при переходе в спинной мозг образуют перекрест на уровне перекреста пирамид.

Пиломоторный рефлекс. Под влиянием раздражения пиломоторные мышцы сокращаются и вызывают образование гусиной кожи. Раздражение может касаться непосредственно самой мышцы (местная реакция) или происходить при участии пиломоторных центров центральной рефлекторной дуги; в этом последнем случае говорится о пиломоторном рефлексе (син.: волосковый, волосково-мышечный). В первом случае появление гусиной кожи ограничивается только местом раздражения, в последнем—захватывает более обширную территорию. Раздражители, вызывающие пиломоторный рефлекс, могут быть физ. и псих. характера. Главным раздражителем является холод во всех его проявлениях—обнажение кожи при низкой темп., прикладывание кусочков льда, мокрого белья, смачивание эфиром. Легкое прикосновение, щекотание, электрический ток также вызывают пиломоторный рефлекс. Помимо раздражения кожи пиломоторный рефлекс появляется при резких криках, неприятных звуках, диссонансах, при чихании, зевоте, кашле, при принятии холодных или горячих напитков, при сильных позывах на мочеиспускание, на дефекацию и т. д. Многие эмоциональные переживания—страх, гнев, радость, удовольствие—сопровождаются появлением пиломоторного рефлекса. Одно приближение уже испытанных раздражителей, как холодного белья, куска льда и т. п., или даже только представление как об эмоциональных переживаниях, так и о нек-рых физ. раздражителях, могут вызвать появление пиломоторного рефлекса. Интенсивный пиломоторный рефлекс сопровождается ощущением, похожим на озноб. При исследовании пиломоторного рефлекса необходимы нек-рые условия: хороший равномерный свет, теплая комната, абсолютная тишина и выключение зрения. Скорее всего появляется рефлекс на шее, плечах, ягодицах и т. д. Волоски поднимаются медленно и постепенно (от 7 до 10 сек.) и еще медленнее

возвращаются к своему первоначальному положению (14—20 сек.); кривая поднятия волоска напоминает кривую сокращения гладкой мышцы. Волосы на голове, бороде, подмышках, на ресницах и бровях остаются неподвижными. На подошве, на ладони, на дорсальной поверхности руки пиломоторного аппарата нет. При одностороннем раздражении пиломоторный рефлекс односторонен и только слегка заходит на другую сторону; он может быть частичным и захватывать только часть туловища. Интенсивность пиломоторного рефлекса, его появление и распространение неодинаковы у всех лиц; быстрее появляется и интенсивнее выражен он у малокровных и истощенных, у алкоголиков, у лиц с лябильной нервной системой.

Патология пиломоторного рефлекса. Различные заболевания нервной системы и кожи влияют на пиломоторный рефлекс. При заболеваниях головного мозга (кровоизлияния, размягчения) пиломоторный рефлекс меняется в зависимости от времени исследования. Исследования, производимые вскоре после заболевания, указывают на исчезновение рефлекса, к-рый появляется месяца через три; его появление зависит также от состояния чувствительности—при анестезиях пиломоторный рефлекс отсутствует. Пат. процессы, раздражающие головной мозг, вызывают увеличение тонуса в mm. arrectores pilorum, и пиломоторный рефлекс усиливается на больной стороне. При нек-рых заболеваниях спинного мозга, как напр. табес, полиомиелит, боковой амиотрофический склероз, пиломоторный рефлекс остается нормальным; при сирингомиелии изменения его очень разнообразны в зависимости от локализации очага и от его размеров. При поперечных заболеваниях спинного мозга пиломоторный рефлекс различен выше и ниже места поражения. Выше рефлекс остается нормальным, благодаря тому, что сохраняется связь с вышележащими центрами — энцефалический пиломоторный рефлекс. Ниже места поражения пиломоторный рефлекс сначала исчезает, местная же реакция очень усиливается; затем в нижнем отрезке развивается спинальный автоматизм, в котором участвует и пиломоторная система; спинальный пиломоторный рефлекс появляется одновременно с *защитными рефлексами* (см.); вначале он распространяется отдельными островками, а затем—в зависимости от раздражителей; вызывается теми же раздражителями, как и защитные рефлексы. При заболевании периферических нервов, содержащих пиломоторные волокна, пиломоторный рефлекс исчезает только в области, иннервируемой заболевшим нервом. Заболевание симпат. системы вызывает в соответствующих отделах исчезновение пиломоторного рефлекса. Пиломоторный рефлекс изменяется при заболевании кожи, когда в процесс вовлекаются пиломоторные мышцы. Гипертрофия mm. arrectores pili наблюдается при prurigo, urticaria, eczema; атрофируются они вместе с кожей, напр. при склеродермиях; исчезают при лепре, сифилисе, tbc кожи. При б-ни Базедова рефлекс очень ослабевает, а иногда и совсем исчезает.

Лит.: Thomas A., Le réflexe pilomoteur, Paris, 1921. **Е. Кононова.**

ПИЛОРОСПАЗМ, заболевание грудного возраста, сущность к-рого состоит во временном или постоянном сужении выходной части желудка, следствием чего является растяжение стенок последнего и рвота, представляющая главный симптом заболевания. Наиболее типичным примером заболеваний этого рода является гипертрофический П., впервые описанный Гиршпрунгом (Hirschsprung) в 1887 г. Картина заболевания чрезвычайно однообразна. У совершенно здоровых, хорошо развивающихся грудных детей на 2—3-й неделе жизни без всяких видимых причин начинается рвота, которая и остается доминирующим симптомом на протяжении всей б-ни. Резкое ухудшение состояния питания, вплоть до перехода в тяжелейшую атрофию, значительное уменьшение количества мочи, упорные запоры являются естественными последствиями этой упорной рвоты. Первые описания этого заболевания появились в Дании, Германии, Австрии. Во Франции и у нас до последнего времени литература по этому вопросу была чрезвычайно бедна, что объясняется вероятно недостаточным знакомством педиатров с этим заболеванием. Чрезвычайно любопытным фактом, до сих пор не нашедшим себе удовлетворительного объяснения, является значительно бо́льшая заболеваемость мальчиков, чем девочек (процент мальчиков колеблется от 75% до 90%). Несколько заболеваний в одной и той же семье—явление, описываемое многими педиатрами. Сравнительно часто наблюдаются такие «семейные» заболевания у близнецов. Характер вскармливания повидимому никакого значения в этиологии и патогенезе П. не имеет.

Симптоматология. Из общих симптомов заболевания обращает на себя внимание какое-то сосредоточенное беспокойное напряженное выражение лица у этих детей. Морщины на лбу Феер (Feer) даже считает весьма характерным признаком П. Гипертрихоз также является весьма частым симптомом. Волосы заходят далеко на лоб, брови густые, часто сросшиеся между собой на переносице. Нередко дети принимают вынужденное положение, запрокидывая головку назад. Наиболее характерным симптомом заболевания является рвота. Иногда она начинается уже с первых дней жизни ребенка (4% всех случаев, Holt), в огромном большинстве случаев однако на 2—3-й неделе. Позднее она появляется уже редко. Рвота вначале выражена весьма нерезко, однако на протяжении нескольких дней она настолько усиливается, что является центральным симптомом заболевания. Рвота отмечается нередко еще во время еды; в других случаях она появляется немедленно после кормления. Иногда рвота отмечается через несколько часов после приема пищи и в этих случаях она обычно носит особенно бурный характер. Иногда рвота вызывает у ребенка цианоз. Рвотные массы выделяются сильной струей не только через рот, но и через нос («рвота фонтаном»). У нек-рых детей малейшая попытка ввести им пищу вызывает сильнейшую глотательную судорогу. В этих случаях дети после нескольких глотков с пронзительным криком и с признаками сильнейшей боли отталкивают от себя грудь или бутылочку. Рвота в особенно тяжелых случаях бывает до 30—40 раз в день, в более легких—5—10 раз. Количество рвотных масс в нек-рых случаях превышает количество высосанной незадолго до этого пищи; это объяс-

няется тем, что желудок растягивается и пища задерживается в нем на долгое время. Характер рвотных масс различен; как правило мы имеем кислую пищевую кашицу, состоящую из створоженного, а иногда и неизмененного молока и секретов желудка. В не совсем свежих случаях нередко находят большое количество слизи. Иногда рвотные массы содержат буроватые прожилки свернувшейся крови. Гораздо реже отмечается примесь большего или меньшего количества свежей неизмененной крови. Финкельштейн объясняет это поверхностными кровоизлияниями подслизистой, маленькими эрозиями или даже изъязвлениями. Рвота кофейной гущей считается признаком, прогностически неблагоприятным, указывающим—как полагает большинство—на наличие язв или крупных эрозий. Эти язвы часто локализуются в окружности гипертрофированного привратника. Клейншмидт (Kleinschmidt) предполагает, что спазм привратника может вызывать вследствие сдавления артерий ишемию прилегающих участков с последующим изъязвлением. Рвотные массы как правило не содержат желчи. Если в некоторых случаях можно обнаружить примесь желчи, то ее обычно очень немного и появляется она далеко не в каждом случае рвоты. Такая сильная рвота естественно связана с потерями значительных количеств пищи и потому состояние питания ухудшается. В одних случаях дети худеют медленно, постепенно, в других отмечается бурное, стремительное падение в весе. На протяжении сравнительно короткого промежутка времени ребенок может превратиться в очень тяжелого атрофика. Чрезвычайно важно отметить, что частота и интенсивность рвоты далеко не всегда соответствуют состоянию кривой веса. Так как ребенок теряет с рвотными массами большие количества жидкости, то количество мочи значительно уменьшается. Вместо 400—500 *см*³ мочи в сутки, к-рые ребенок выделяет обычно на 2-м месяце жизни, в нек-рых случаях у ребенка с П. за сутки было всего 16 *см*³ мочи (Фольмер и Серебрийский). Фрейденберг наблюдал даже анурию. Моча становится насыщенной, нередко содержит белок и форменные элементы. Альбуминурию и пиурию следует повидимому объяснить значительной обезвоженностью организма (дегидратационная пиурия Шиффа).

Очень характерен для детей, страдающих П., запор; один раз в несколько дней появляется скудный зеленоватый «голодный» стул. В нек-рых случаях П. наблюдается частый жидкий стул, причем он сохраняет как правило свой «голодный» характер: количество его невелико, цвет темнозеленый, иногда он содержит некоторое количество слизи. При осмотре обращает на себя внимание живот ребенка. Обычно он запавший, причем западение гл. обр. выражено в нижней части живота. Выступает только область желудка, причем нередко сквозь брюшные стенки виден желудок, вдоль которого периодически проходят мощные перистальтические волны. Эта перистальтика начинается слева, движется по направлению к правому подреберью и теряется в области печени. Перистальтику лучше всего наблюдать при косом освещении. Чаще всего ее удается отметить непосредственно после еды. Легкое постукивание живота в области желудка кончиками пальцев также нередко способствует появлению перистальтики. Эту перистальтику можно объяснить наличием препятствия в выходной части желудка в виде суженного привратника. При пальпации живота нередко удается справа от средней линии под печенью прощупать маленькую плотную валикообразную опухоль величиной с фалангу мизинца, соответствующую—как это показывают результаты операций и вскрытия,—утолщенному, гипертрофированному привратнику. Хотя при тщательном исследовании часто удается прощупать эту опухоль, необходимо однако отметить, что встречаются несомненные случаи гипертрофического П., в которых привратника прощупать не удается. Существенное значение имеет плотность прощупываемого привратника и состояние питания ребенка. Чем больше истончены брюшные стенки, чем атрофичнее мускулатура, тем легче удается прощупать привратник. При рентген. исследовании свежих случаев величина желудка оказывается мало измененной; в затянувшихся случаях желудок может быть растянут и расширен. Больше всего обращает на себя внимание мощная перистальтика и длительная задержка пищи в желудке. Иногда даже по истечении 6 часов в желудке остается значительная часть пищи; в кишечнике видны только очень небольшие количества контрастной массы. Обмен веществ при П. резко нарушен, причем совершенно естественно, что упорная рвота, наблюдающаяся при этом заболевании, влечет за собой целый ряд пат. изменений. Обстоятельное исследование на эту тему опубликовали Фольмер и Серебрийский, данные к-рых были впоследствии подтверждены многими исследователями (Phélizot, Maizels и др.). При исследовании секреции желудка многие находили кислотность значительно повышенной, но исследования, произведенные Фольмером и Серебрийским, показали, что нет никаких оснований говорить о закономерном повышении кислотности желудочного сока при П. Наоборот, нередко встречаются случаи с гипохлоргидрией.

Азотистый баланс при П. исследовать трудно, т. к. практически невозможно учесть все те количества пищи, к-рые ребенок удерживает. Имеющиеся исследования позволяют думать, что существенных отклонений от нормы при П. нет. Выделение аммиака как правило значительно понижено; в тяжелых случаях П. моча вообще не содержит аммиака. Резкое уменьшение количества образованного аммиака особенно наглядно сказывается в уменьшении аммиачного коеф.; вместо нормальных 14 он иногда доходит до 0. Со стороны крови обращает на себя внимание значительная гиперкапния, превышающая в нек-рых случаях 100 объемных % CO_2 [максимум 114, норма 45—55 (Фольмер, Серебрийский)]. Повидимому деятельность почек, выделяющих относительный избыток щелочных валентностей, является недостаточной, и этим объясняется такое значительное повышение щелочного резерва крови. Ионная концентрация крови во всех тяжелых случаях оказывается понижениой, т. е. имеется сдвиг в сторону алкалеза (pH до 7,51). В легких случаях П. pH крови не изменено. Хлористый обмен сильно нарушен. Потеря организмом хлора с рвотными массами влечет за собой значительное понижение уровня хлора в крови (до 300 *мг* % вместо нормальных 550—600 *мг* %) и по всей

вероятности уменьшение содержания хлора также и в тканях. Количество хлора в моче резко падает, иногда он отсутствует совсем. Содержание Ca, K и P в сыворотке крови не изменяется. Так как при П. почти всегда имеется алкалез, то теоретически можно было бы ожидать наличия признаков тетании (спазмофилии). Эти последние однако наблюдаются исключительно редко. Причины этого не совсем еще ясны. Здесь необходимо отметить, что указания, иногда встречающиеся в литературе, согласно к-рым П. является одним из симптомов тетании, не совсем правильны.

Течение заболевания. Все описанные выше, характерные для П. явления тянутся обычно неделями. В нек-рых случаях картина заболевания все время остается тяжелой, в других, гораздо более частых случаях, наступают ремиссии, во время которых рвота наблюдается не так часто и в связи с этим общее состояние ребенка заметно улучшается. Эта цикличность, волнообразность течения является признаком, очень часто встречающимся при П. Она несомненно свидетельствует о том, что при пилоростенозе наряду с гипертрофией привратника очень большое патогенетическое значение имеет спазм выходной части желудка. У нек-рых детей, страдающих П., рвота выражена не очень резко; эти дети удерживают значительную часть вводимой пищи и благодаря этому их состояние питания не очень страдает. Иногда можно даже говорить о рудиментарной форме П. Далеко не всегда заболевание протекает так легко. У нек-рых детей рвота настолько тяжела, что введение сколько-нибудь достаточных количеств пищи становится совершенно невозможным. Ребенок начинает очень быстро худеть; нередко он в короткое время (2—3 недели) превращается в тяжелого атрофика, теряя нередко $^1/_3$, а иногда и больше своего первоначального веса. Ребенок очень вял, сонлив, t° его ниже нормы. В нек-рых случаях у этих детей наблюдаются внезапные повышения t° до 39°—40°, причем никаких клин. оснований для объяснения этих повышений обнаружить не удается. Вероятнее всего, что они связаны с резким нарушением межуточного обмена, наблюдающимся при П., в частности с алкалезом.—В этих случаях нередко создается впечатление, что смерть неизбежна. Однако при создании соответствующей среды, при правильном уходе и питании нередко наступает перелом к лучшему. Это улучшение иногда наступает внезапно, в других случаях появляется постепенно. Рвота становится не такой бурной, не такой частой, ребенок начинает удерживать все большие количества пищи. Одним из первых признаков улучшения является исчезновение запоров. Но даже тогда, когда рвота прекратилась и ребенок начал прибавлять в весе, еще долгое время можно наблюдать перистальтику желудка. В других случаях этого улучшения не наступает и ребенок погибает. Сравнительно редко причиной смерти является голодание как таковое; гораздо чаще ребенок умирает от случайно присоединившейся инфекции. Однако даже там, где наступило уже известное улучшение, где рвота уже начала ослабевать, говорить о выздоровлении еще преждевременно. Нужно помнить, что толерантность этих детей по отношению к пище резко понижена. При назначении слишком больших количеств пищи у них легко могут появиться признаки интоксикации. Поворот к лучшему там, где он произошел, обычно наблюдается на 4—5-м месяце жизни ребенка. Феер поэтому утверждает, что при консервативном лечении важно дотянуть ребенка до 3—4 месяцев.

Патологическая анатомия. На вскрытии детей, погибших от П., находят резкие изменения со стороны привратника. Он представляет из себя очень плотное, нередко хрящевой консистенции цилиндрическое тело в 2—3,5 *см* длины и 1,5—2,0 *см* ширины, вставленное между желудком и 12-перстной кишкой. Гейле (Heile) обращает внимание на то, что типичная «опухоль» привратника представляет из себя очень плотный мышечный цилиндр, хрустящий при разрезе и содержащий очень мало крови. Наряду с этим встречаются и такие случаи П., при к-рых привратник наощупь менее тверд и содержит гораздо больше крови. В просвет duodeni гипертрофированный привратник вдается в виде мясистой воронки с отверстием в середине, напоминающей portio vaginalis uteri. Просвет гипертрофированного привратника—при рассмотрении его со стороны duodeni—обыкновенно имеет форму розетки или звездочки. Объясняется это тем, что слизистая оболочка, выстилающая привратник, сложена в продольные складки. На вскрытом препарате кроме продольных складок можно нередко заметить и поперечные складки. Последние имеют особенно большое значение, т. к. могут закрывать просвет наподобие клапана и делать его по временам совершенно непроходимым. Просвет привратника всегда значительно сужен, хотя и очень неравномерно. В редких случаях через него удается провести катетер, б. ч. с трудом проходит тонкий зонд и наконец в нек-рых случаях едва-едва проходит жидкость (Скворцов). При микроскоп. исследовании оказывается, что гипертрофия привратника обусловлена увеличением мышечного слоя, причем как правило сохраняются нормальные количественные соотношения между продольной и поперечной мускулатурой. Гипертрофия мускулатуры, будучи наиболее резко выраженной в области привратника, распространяется и на стенки желудка. Расширение желудка наблюдается обычно только в затянувшихся случаях. Со стороны слизистой желудка сколько-нибудь резкие изменения отсутствуют; иногда описывают незначительные петехии, эрозии или даже изъязвления. Пфаундлер (Pfaundler) первый обратил внимание на то обстоятельство, что иногда на вскрытии детей, никогда при жизни не страдавших жел.-киш. явлениями, желудок находится в сокращенном состоянии и эти «систолические» желудки (Пфаундлер) чрезвычайно напоминают картину пилоростеноза. Вопрос решается отсутствием или наличием гипертрофии мускулатуры. В то время как толщина сокращенной стенки нормального привратника не превышает 3 *мм*, при П. ее толщина составляет 5—7 *мм*. На вскрытии детей, погибших от П., было отмечено, что гипертрофический стеноз привратника в 4% всех случаев сочетается с другими врожденными уродствами: перетяжками, стенозом (инфра- или супрапапилярным) duodeni или других отрезков кишечника, расширением нижней трети пищевода, расширением почечных лоханок, энтерокистомой и др. (Пфаундлер).

Практически это имеет известное значение, т. к. объясняет нек-рые неудачи, наблюдающиеся при оперативном (а отчасти и консервативном) лечении П.

Этиология и патогенез П. остаются до наст. времени еще не совсем выясненными. Гиршпрунг, а затем и целый ряд других исследователей (Финкельштейн, Ибрагим и др.), опубликовавших работы на эту тему, считали, что они имеют дело с врожденным органическим дефектом развития, заключающимся в первичном пат. увеличении мышечной массы привратника; эта гипертрофия привратника вызывает явления стеноза. Флинн, Муррей (Flynn, Murray) и некоторые другие склонны были считать гипертрофию привратника проявлением филогенетическ. атавизма. Они указывали, что у нек-рых млекопитающих отношения между толщиной мышечного слоя привратника и остальных отделов желудка очень близко подходят к тому, что наблюдается при гипертрофическом П. Этот взгляд мог бы считаться до нек-рой степени обоснованным только в том случае, если бы удалось доказать, что человек стоит в прямой генетической связи с этими животными группами, а не находится с ними на различных ветвях одного только общего филогенетического ствола (Скворцов). Наконец высказывалось мнение, согласно которому гипертрофия привратника является атавизмом не филогенетическим, а онтогенетическим. При этом ссылались на исследования (Retzius, Müller), согласно к-рым у эмбрионов канал привратника, в отличие от того, что мы находим у детей и взрослых, характеризуется значительно более мощным развитием мускулатуры, чем остальные отделы кишечника. Ни одна из этих теорий, так или иначе объясняющая возникновение гипертрофии привратника, распространения в то время (90-е годы 19 века) не получила.

Наиболее полную и развернутую критику взгляда на П. как на органический врожденный дефект дал Томсон (Thomson, 1895), а также Пфаундлер, Вернштедт (Wernstedt) и др. Основные возражения этих авторов сводились к следующему. 1) Ни у плода ни у новорожденного случаев врожденного П. не описано. 2) Заболевание в огромном большинстве случаев начинается на 2—3-й неделе. 3) В течение заболевания очень часто без всяких видимых причин наблюдаются ремиссии, во время к-рых все явления стихают или даже совсем исчезают. 4) Немалое количество случаев гипертрофического П. кончается выздоровлением при консервативном лечении, или даже без всякого лечения. Долгое время после исчезновения всех симптомов б-ни удается прощупать гипертрофированный привратник. Иногда его приходится констатировать и анатомически при случайной смерти ребенка, в первые месяцы своей жизни страдавшего П. 5) Есть случаи, в к-рых несмотря на наличие вполне определенных, тяжелых клин. симптомов П. мы на вскрытии не находим гипертрофии привратника. Такое расхождение между клин. симптоматологией и пат.-анат. данными следует объяснить только возможностью возникновения симптомокомплекса пилоростеноза на почве спазма привратника, т. е. пилороспазма. Томсон отсюда делает чрезвычайно важный вывод: гипертрофия привратника там, где она имеется, является последствием первичного спазма, resp. нарушения координации деятельности мышц желудка; гипертрофия привратника является своего рода рабочей гипертрофией. Т. о. Томсон отрицает наличие врожденного порока развития и рассматривает все заболевание как своеобразный невроз.

К точке зрения Томсона присоединились очень видные педиатры (Феер, Гейбнер, Бендикс, Черни и Келлер). Как бы то ни было, наличие спастических явлений при пилоростенозе не подлежит никакому сомнению. Финкельштейн даже считает, что рвота при пилоростенозе очень часто не является следствием стеноза; в значительной своей части она объясняется процессами спастического характера, не имеющими ничего общего со стенозом. При чисто органических стенозах рвота никогда не имеет такого бурного характера. Редко также при стенозах органического характера наблюдается та мощная, характерная для П. перистальтика, к-рая дала повод некоторым авторам говорить о гастроспазме. Однако и гипотеза Томсона, к-рый считал, что гипертрофия привратника всегда явление вторичное, зависящее от спазма, встретила целый ряд весьма существенных возражений.

Наиболее вероятным является спазм первично и врожденно гипертрофированного привратника. Клин. явления пилоростеноза появляются только тогда, когда на гипертрофированный привратник вторично наслаивается спазм. Так как в то же время хорошо известно, что существует картина заболевания, чрезвычайно напоминающая пилоростеноз, при к-рой мы на вскрытии не находим гипертрофии привратника, то очевидно, что в этом последнем случае мы имеем дело с П. Исключает ли эта последняя концепция возможность вторичной рабочей гипертрофии привратника на почве первичного спазма? Доказать возможность появления такой рабочей гипертрофии невозможно, т. к. в каждом отдельном случае нельзя установить, не было ли гипертрофии привратника у ребенка уже в момент рождения. Гипотезы новейшего времени, касающиеся этиологии, а отчасти и патогенеза П., являются мало вероятными. Взгляды, согласно к-рым П. представляет проявление авитаминоза *B* (Brodie) или комбинированного авитаминоза *B*+*C* (Reyher), являются мало обоснованными. Немедленное исчезновение всех симптомов П. после удачной операции без введения каких бы то ни было витаминов достаточно веско опровергает только-что приведенное мнение. Взгляд Когена и Брейтбарта (Cohen, Breitbart), считающих П. проявлением аллергии, не находит себе подтверждения на материале европейских авторов. Гипотеза Штольте (Stolte), согласно к-рой гипертрофия привратника объясняется действием материнских гормонов, не выдерживает критики.

Пилоростеноз и пилороспазм. В наст. время очень многие авторы [Пфаундлер, Феер, Гейле (Heile), Нобель (Nobel), Ланговой, Эндрьюс (Andrews)] строго различают пилоростеноз от П. в узком смысле слова, придавая очень большое значение диференциальному диагнозу для решения вопроса о терапии заболевания (хирургическое или терапевтическое лечение). Нобель и Призель (Priesel) также диференцируют пилоростеноз от П., пользуясь для этого как клин. картиной, так и рентген. исследованием [см. отд. табл. (к ст. *Пороки сердца*), рис. 8]. На такой

же точке зрения стоит и Гейле; если по истечении 3 часов значительная часть пищи осталась в желудке, то у ребенка пилоростеноз и его нужно оперировать. Эндрьюс несколько удлиняет срок и считает, что диагноз пилоростеноза можно поставить только тогда, когда по истечении 6 часов в желудке осталось около $^{1}/_{2}$ бариевой кашицы. Все симптомы, характеризующие то или другое заболевание, до того непостоянны, неустойчивы, что составленные схемы для диференциальной диагностики только подчеркивают эту несостоятельность. Течение б-ни обычно достаточно ясно показывает преобладание спазма над стенотическими явлениями или наоборот. Показанием для операции служит тяжесть заболевания, быстрота истощения ребенка, а не только наличие стеноза, к-рый может быть относительно невелик. В каждом отдельном случае желательно конечно диференцировать пилоростеноз от П.; однако необходимо указать на то, что это не всегда возможно. В общем П. протекает более легко. В то же время приходится наблюдать и несомненные случаи пилоростеноза (рвота фонтаном, мощная перистальтика, прощупывающийся привратник), к-рые протекают сравнительно легко. Да это и понятно: степень сужения может быть весьма различной, а этим в значительной мере определяется течение заболевания. Финкельштейн, тщательно взвешивая все клин. данные, указывает на то, что прижизненный диагноз не всегда возможен.

Несмотря на все трудности все же там, где это возможно, необходимо диференцировать степень пилоростеноза и П. Кроме того необходимо учесть еще возможность смешения пилороспазма с некоторыми другими заболеваниями: а именно 1) с привычной рвотой; последняя протекает сравнительно легко, перистальтика всегда отсутствует, привратник никогда не прощупывается, запоров чаще не бывает; 2) руминацией; при этом заболевании рвоты собственно нет; пища поступает из желудка обратно в рот, и ребенок с видимым наслаждением «пережевывает» ее, причем пища медленно вытекает из уголков рта; 3) голоданием, которое также может вызвать картину, напоминающую тяжелейший П. (рвота фонтаном, даже перистальтика желудка, запор); введение достаточных количеств пищи быстро устраняет все явления. Давать похожую на П. картину могут и нек-рые редкие желудочные заболевания (спазм средней части желудка, «катаральный гастрит» франц. авторов). Они наблюдаются у детей старше 6 месяцев, находящихся исключительно на искусственном вскармливании, и развиваются весьма постепенно. Чрезвычайно трудно отличить гипертрофический П. от стеноза привратника, вызванного врожденной аномалией (тип Ландерер-Мейер), или стеноза duodeni, локализованного выше впадения желчного протока. Эти заболевания встречаются в общем редко. Сочетание П. с кардио- или эзофагоспазмом можно распознать только рентгенологически.

Л е ч е н и е. По вопросу о лечении П. опубликовано огромное количество работ. В основном существует 2 метода лечения—консервативный и хирургический. Из работ последних лет явствует, что в деле консервативного лечения П. достигнуты очень большие успехи. Можно считать бесспорно установленным, что при умелом лечении и хорошем уходе в условиях благоприятной среды смертность от П. сравнительно невелика. Одним из основных условий для успешного консервативного лечения является вскармливание ребенка женским молоком. Чаще всего к началу появления заболевания ребенок кормится грудью матери. В первые дни заболевания можно ребенка оставить у груди матери, но перевести его на 10 кормлений. Если это не помогает, рвота фонтаном продолжается и ребенок быстро теряет в весе, то необходимо отнять ребенка от груди и кормить его сцеженным женским молоком. На протяжении суток не следует назначать больше 10 кормлений. Назначение ребенку 20—24 кормлений в сутки (т. е. через час по несколько чайных ложек) совершенно нецелесообразно, т. к. ребенок при этом совершенно лишается покоя. Количество пищи не должно быть слишком большим; лучше дать меньше, но с таким расчетом, чтобы ребенок это количество пищи удержал. Вначале назначают ребенку 100 *г* женского молока на 1 *кг* веса в сутки. При этом ребенок получает около 70 калорий на 1 *кг* веса, т. е. свой энергетический минимум. Если ребенок дает рвоту даже при этих незначительных количествах пищи, то целесообразно давать ребенку дополнительно количество пищи, к-рое он потерял рвотой. Применение обезжиренного молока теоретически не обосновано и практически не дает результатов. При П. мы заинтересованы в обратном, т. е. в введении концентрированной пищи. Концентрировать женское молоко лучше всего за счет углеводов (свекловичный сахар, питательный сахар, мондамин), причем при этом кипятить его не следует. Целесообразно применение густых каш, приготовленных с незначительным количеством молока. Там, где П. сочетается с аэрофагией, каши помогают особенно хорошо; там, где аэрофагии нет, а стеноз особенно резко выражен, каши хороших результатов не дают. Каши, каковы бы они ни были, могут быть только докормом; исключительно ими кормить ребенка нельзя. Что касается употребления обычных искусственных смесей, то для диететического лечения П. ни одна из них не годится. В тяжелых случаях некоторые советуют вводить пищу через зонд: желудочный (Пфаундлер) или дуоденальный (Hess, Putzig). Гесс и Путциг указывают, что применение дуоденального зонда дает прекрасные результаты. Из-за трудностей чисто технического порядка этот метод особенного распространения не получил. Огромное значение при консервативном лечении П. имеет введение достаточного количества жидкости. Там, где это возможно, необходимо вводить жидкость per os. Там, где это затруднительно, применяют клизмы обыкновенные (3—4 раза в день по 30—40 *г*), из Рингеровского раствора или 5%-ной глюкозы или клизмы капельные (1 каплю в сек., 90 *г* в $^{1}/_{2}$ ч.). Если эти средства не достигают цели, приходится прибегать к подкожным вливаниям Рингеровского раствора (1—2 раза в день 90—120 *г*; бо́льшие количества ввести в один прием затруднительно). Промывания желудка рекомендуются многими авторами (Ибрагим, Пфаундлер и др.). Их производят по 1—2, а иногда и бо́льше раз в день, но обычно хороших результатов это не дает. Иногда большую услугу оказывает применение пустышки тотчас же после кормления (Королев).

Из медикаментов наибольшим распространением пользуется атропин (Atropinum sulfuricum 1 : 1 000). Его обычно дают за 10 мин. до кормления, начиная с 1 капли перед каждым кормлением, повышая в среднем до 25 кап. в день. Важно знать, что дети лучше взрослых переносят атропин, но все же случаи отравления (сухие слизистые, расширенные зрачки, скарлатиноподобная сыпь) описаны и при сравнительно небольших дозах. Атропин оказывает далеко не всегда благоприятный эффект. Замедляя перистальтику, он уменьшает только компенсаторный гастроспазм; на тонус привратника атропин по мнению нек-рых авторов вообще не действует (Salomon, Фрейденберг). Благоприятные результаты дает в некоторых случаях применение (особенно подкожное) адреналина (2 дециграмма под кожу). К категории этих же средств можно причислить опий, папаверин. Фольмер и Серебрийский, исходя из наличия алкалеза, предложили применять соляную к-ту ($^{n}/_{10}$ раствор до 30—40 *см*^{3} в день). Средство это носит чисто симптоматический характер и по своему действию может быть сопоставлено с атропином.— Из прочих мероприятий большое значение имеет применение сухого тепла ($^1/_2$ часа грелка, $^1/_2$ часа отдых и т. д.). Благоприятный эффект от применения диатермии наблюдал Тоблер (Tobler). По данным Росси (Rossi), удовлетворительные результаты дает освещение ребенка ртутно-кварцевой лампой. Рентгенотерапия, дающая по данным Винера (Wiener) удовлетворительные результаты, недостаточно еще изучена.—Огромное значение имеет создание соответств. среды (светлое проветриваемое помещение, тишина, профилактика грипозных инфекций) и уход.

Хирургическое лечение П. Если старый способ хир. лечения П., состоявший в растяжении привратника (Loreta, Foramitti), давал от 60% до 80% смертности, то введение экстрамукозной пилоротомии (операция Рамштедта) резко изменило всю картину. Операция Рамштедта, которую Феер называет яйцом Колумба в хир. лечении П., заключается в следующем: продольным разрезом прямой мышцы живота, длиной в 3—4 *см*, вскрывают брюшную полость в области привратника. Желудок обычно выпирает в отверстие разреза. Извлекают привратник и разрезают в продольном направлении все слои вплоть до слизистой. При разрезе твердый привратник издает хруст наподобие хряща. Не зашивая и даже не закрывая привратника, закрывают брыжейкой брюшную полость наглухо. Операция не связана с потерей сколько-нибудь значительных количеств крови. Длительность ее 3—10 минут. Операцию лучше всего производить под местной анестезией. Очень большое значение имеет послеоперационный период. Оперированного ребенка нужно вести так, как ведут тяжелую диспепсию, а именно нужно назначить чайную диету (достаточно 6 часов) и затем, начав с 200 *г* женского молока (20 *г* на прием), постепенно увеличивать (примерно на 100 *г* ежедневно) количество пищи. В первые 1—2 дня после операции t° может быть повышена даже до 39°—40°. Рвота обычно прекращается немедленно после операции, но Рамштедт указывает, что иногда она может держаться 1—2 дня; он это объясняет либо наркозом либо атоническим состоянием желудка. Если рвота держится дольше, то нужно оперировать вторично. Опыт показывает, что в таких случаях не были перерезаны все мышечные пучки и потому стеноз остался не устраненным. Описаны также случаи, в к-рых рвота, не прекращавшаяся после операции Рамштедта, объяснялась стенозом duodeni, существовавшим наряду с П. Такие случаи однако являются большой редкостью.

Вопрос о том, какому способу лечения отдать предпочтение—хирургическому (как это делают нек-рые американцы и англичане) или консервативному (как это делают нек-рые немцы и датчане), решается в зависимости от тяжести заболевания, от условий, в к-рых приходится лечить ребенка, и от возможностей, которыми мы располагаем. Если случай тяжелый, ребенок стремительно теряет в весе, то после попытки консервативного лечения, длительностью в 3—5—8 дней, лучше передать ребенка хирургу для производства операции, а затем снова взять его под наблюдение педиатра. Слишком долго медлить с операцией не следует. Чем ребенок меньше потерял, тем легче он перенесет операцию. Если заболевание сравнительно хорошо поддается консервативному лечению, то о хир. вмешательстве не может быть и речи.—Дальнейшее развитие детей, в первые месяцы своей жизни перенесших П., протекает вполне удовлетворительно. Они ничем не отличаются от нормальных детей.

Пилороспазм у взрослых — см. *Желудок*, двигательные и секреторные расстройства.

Лит.: Маслов М., Основы учения о ребенке, т. I, стр. 414—419, Л., 1928; Королев, К вопросу о срыгиваниях у детей, Материалы по изучению грудного возраста, вып. 1, 1914; Скворцов М., К вопросу о патогенезе т. наз. пилоростенозов в грудном возрасте, Ж. по изуч. ран. дет. возраста, т. I, № 2, 1923; Федынский С., Стеноз привратника в грудном возрасте и операция Ramstedt-Weber'a, ibid., № 5—6; Feer E., Die angeborene Pylorusstenose (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. III, Lpz., 1924); Finkelstein H., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, p. 690—703, B., 1924; Katsch G., Pförtnerverengung (Handbuch d. inneren Medizin, herausgegeben v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. III, T. 1, Berlin, 1926).

И. Серебрийский.

ПИЛЮЛИ (от лат. pila—мяч, pilula—мячик), твердая лекарственная форма для внутреннего употребления, имеющая вид небольших шариков, вес к-рых по Ф VII от 0,05 *г* до 0,3 *г* каждого. Пилюли приготовляют или из одних действующих лекарственных веществ (basis) или, что чаще и обычнее, с добавлением веществ, б. или м. индиферентных, составляющих в пилюльной массе (massa pilularum) основу ее (constituens); это делают в тех случаях, когда из одних действующих лекарственных веществ нельзя приготовить должной пилюльной массы потому ли, что этих веществ мало, или потому, что их консистенция не подходит для образования пилюльной массы. Пилюльная масса должна иметь консистенцию густого, удобосмешиваемого теста, пластичного, легко отстающего от стенок ступки и от пестика, не крошиться и не очень скоро высыхать. Чаще всего в качестве constituens для П. прописывается смесь в равных количествах порошка и экстракта солодкового корня (Pulv. et Extr. Rad. Glycyrrhizae, s. Liquiritiae $\overline{aa}$), а также Pulv. et Extr. Rad. Taraxaci, Calami, Gentianae, Absinthi и т. п. Кроме того в качестве constituens применяется жженая магнезия (Magnesia usta), когда в состав П. входят бальзамы, эфирные масла, креозот, деготь и др. Если в П. прописаны лекарственные вещества, разлагающиеся от со-

четания с органическими веществами (напр. ляпис, сулема, марганцовокалиевая соль), то как constituens берут белую глину (Bolus alba). Аравийская камедь (Gummi arabicum) с водой и глицерином, мякиш белого хлеба (mica Panis albi) с водой могут быть применены также в качестве constituens для приготовления П. В последнее время за границей стали применять для заделки П. особо приготовленный дрожжевой экстракт—Extr. Faecis, s. Cenomassa—ценомасса.

Количество действующих лекарственных веществ и число П. в рецепте непременно должны быть обозначены, причем количество basis a принято обычно указывать суммарно из расчета на все число П., число же П. лучше указывать в числах, кратных 25 или 30, т. к. резаком аптечной пилюльной машинки при изготовлении П. делят пилюльную массу или на 25 или на 30 равных частей. Индиферентные вещества, необходимые для составления пилюльной массы, и их количества можно в рецепте не указывать, т. к. фармацевт имеет право по своему усмотрению ввести в пилюльную массу придающие ей надлежащую консистенцию индиферентные вещества, сделав об этом отметку в рецепте и сигнатуре. Если вес П. в рецепте не указан, то П. изготовляются аптекой по возможности весом в 0,12 *г* (Ф VII). Прописываются П. примерно в след. вариантах: 1) Rp.: Acidi arsenicosi 0,03, Pulv. et Extr. Rad. Glycyrrhizae q. s., ut f. massa pilularum, e qua formentur pilulae XXX. D. S.; 2) Rp.: Argenti nitrici 0,3, Boli albae q. s., ut f. pil. XXX. D. S.; 3) Rp.: Strychnini nitrici 0,06, Massae pilularum q. s. M. f. pil. 60. D. S.; 4) Rp.: Extr. Belladonnae, Extr. Opii āā 0,25. F. lege artis pil. XXX. D.S. Прописывая П. без обозначения веса пилюльной массы и желая все же по тем или иным соображениям получить П. строго определенного веса, врач может в рецепте после указания числа П., приписать слово pondere (весом) с указанием желаемого веса каждой П., напр. M. f. pil. XXX; pilula singularis pondere 0,25.

Входящие в состав П. ингредиенты должны быть предварительно тщательно смешаны или растерты в ступке, причем сухие вещества предварительно превращают в мельчайший порошок, сильнодействующие же растворяют в воде, спирте или эфире или же тщательно с ними растирают. Требуемую для замешивания пилюльной массы воду или другую жидкость (смесь воды с глицерином, сахарный сироп, винный спирт и др.) прибавляют к растираемой в ступке смеси по каплям. Полученную пластическую массу (или всю или по частям в зависимости от количества прописанных пилюль) посредством длинной деревянной дощечки раскатывают в цилиндрическую палочку, равномерной толщины, по длине совпадающую с размером резака, т. е. режущих поверхностей пилюльной машинки. Поместив палочку между этими режущими поверхностями, катая и равномерно усиливая давление, ее разрезают на отдельные П., которые затем окончательно округляют с помощью особой дощечки-кружочка (т. н. ролика, ротулятора или фертиг-махера). П. должны получаться все одинаковой величины, равномерно шарообразные, гладкие, упругие, не крошащиеся. При изготовлении П. обычно пользуются стальными ступками и пилюльными машинками со стальными ножами. В зависимости от хим. свойств входящих в П. ингредиентов приходится прибегать также к фарфоровым ступкам и к пилюльным машинкам с роговыми ножами. Помимо обычных аптечных пилюльных машинок для изготовления П. в большом количестве пользуются специальными прессами (напр. «Эскулап», Энглера и др.), а массовую заготовку П. фабрично-заводским путем осуществляют при помощи специальных машин с ручными и механическими приводами. Чтобы изготовленные П. не слипались, их обсыпают спорами плауна (Lycopodium). Врач может прописать для обсыпки пилюль другие вещества, например порошок коры корицы, фиалкового корня, сделав указание в рецепте: consperge (обсыпь) pulvere Cort. Cinnamomi (Rad. Iridis florent. etc.).

С целью маскирования вкуса и запаха лекарственных веществ и придания П. красивого вида их можно вместо обсыпания покрыть тонким слоем гумми-арабика, коллодия, толутанской смолы, лака (приготовляемого из смеси мастичной и бензойной смолы), желатины, графита, золота, серебра и др. Об этом в рецепте указывается так: obduc. (покрой) Collodio (Balsamo tolutano, Gelatina, Auro etc.). Кроме того П., заготовляемые в массовом количестве заводским путем, нередко подвергаются т. н. кандированию или дражированию, т. е. покрытию сахаром (см. *Драже*). Лакированием, желатинированием и кандированием П. достигается также предохранение П. от чрезмерного высыхания, затвердевания, плесневения и пр. Особое практическое врачебное значение имеют П., покрытые кератином, глютолем или салолом. Такие П. проходят без изменения желудок и распадаются лишь в щелочном содержимом кишечника. Серебрение и золочение П. как процедуры, удорожающие производство и не имеющие практического значения (при этом достигается лишь изящество отпуска), в практике советских врачей применения не получили.—Отпускают П. в коробочках, в баночках с обыкновенными или стеклянными пробками или с навинчивающимися крышечками. Отпуск в баночках рациональнее, так как в хорошо закрытых баночках П. лучше защищены от атмосферных влияний.—В форме П. удобно давать лекарственные вещества, обладающие противным вкусом и запахом. Малый размер, портативность, простота приема П. взрослыми, пригодность П. при лечении хроников—положительные качества П. Возможность негигиенического и нерационального изготовления П.—отрицательная сторона дела. Нерационально изготовленные П. могут проходить жел.-киш. тракт, не распадаясь и следовательно не оказывая лечебного действия. Нельзя назначать П. маленьким детям, тяжело больным и больным с затуманенным сознанием, с затрудненным актом глотания, страдающим заболеваниями жел.-киш. тракта, а также в случаях, требующих экстренной лекарственной помощи. — Основные врачебные требования к П.: 1) соблюдение тщательной чистоты при изготовлении, 2) рациональность изготовления, гарантирующая должную их распадаемость, и 3) точность дозировки: колебания в содержании действующих начал в отдельных П. не должны превышать $\pm 5\%$ от прописанной дозы.

П. весом больше 0,3 *г* называются б о л ю с а м и (boli). Приготовляются они из более

мягкой массы в целях облегчения проглатывания (иногда для этого им придается продолговатая форма—Boli oblongati) и последующего распадения их в жел.-киш. содержимом. Прописываются болюсы так же, как и пилюли, только вместо M. (ut) f. pil. пишут M. (ut) f. boli. Болюсы часто применяются в ветеринарной практике.—П. весом до 0,05 *г* называются крупинками или гранулами (granula). В качестве constituens для них употребляется смесь из 4 ч. молочного сахара и 1 ч. аравийской камеди, к-рая с сахарным сиропом, содержащим 10% глицерина, замешивается в пластичную массу. Крупинки быстро распадаются в желудке, и заключенные в них лекарственные вещества получают возможность быстрого действия. В форме крупинок удобно назначать ядовитые и сильнодействующие средства (алкалоиды и их соли). Крупинки широко употребляются в гомеопатии.

Официнальных по нашей фармакопее (Ф VII) П., болюсов и крупинок нет. Из официнальных по иностранным фармакопеям препаратов в практике советских врачей встречаются следующие прописи: Pilulae Blaudii (см. *Blaudii pilulae*), Pilulae aloëticae ferratae—так наз. итальянские П. (с содержанием в каждой П. по 0,05 сабура и железного купороса), Pilulae asiaticae—азиатские П. (с содержанием в каждой П. по 0,001 мышьяковистого ангидрида и 0,03 черного перца). Кроме того по стандартным прописям у нас заготовляются Pilulae nervinae (с содержанием по 0,1 монобром-камфоры и бромистого хинина), Pilulae tonicae (с содержанием по 0,001 мышьяковистого ангидрида и азотнокислого стрихнина и по 0,3 глицерино-фосфорнокальциевой соли), Pilulae laxantes (из препаратов крушины, ревеня и белладонны) и др. В прежнее время слабительные П. заготовлялись часто для ручной продажи под названием напр. «архимандритовых пилюль» (с препаратами ялапы, ревеня, тысячелистника и хлористого аммония), «швейцарских П.» (с препаратами сабура и крушины), «П. Квятковского» (с препаратами сабура, ялапы, александрийского листа, ревеня, мирры и лиственничного гриба) и др. Пользовались популярностью и т. н. Мариенбадские П. (см. *Мариенбадская соль*). О таких же старинных «разновидностях» П., как Pilulae perpetuae — вечные П. (шарики, вылитые из металлической сурьмы), Pilulae Rhei tornatae (шарики, выточенные из кусков корневища ревеня) и др., в настоящее время можно упомянуть лишь как о курьезах. Пилюли нельзя отождествлять с теми шариками, которые называются globuli и которые в настоящее время применяются лишь для введения во влагалище (см. *Влагалищные шарики*). В прежнее же время название globuli относилось к тем большим (весом в 10—60 *г*) пилюлеподобным шарам, в форме к-рых выкатывались лекарственные вещества для наружного применения, напр. для ванн (Globuli martiales,—содержащие Ferro-kalium tartaricum, Globuli sulfurati,—содержащие смесь сернистого кальция и поваренной соли), для выведения пятен (Globuli emaculatorii — с мылом, яичным желтком, скипидаром и белой глиной), для фонтанелей (Globuli ad fonticulos—с порошком шпанских мушек) и др.

Лит.: Гренберг И., О распадаемости пилюль, приготовленных при помощи Cenomassa и других заделывающих веществ, Хим.-фарм. вестн., 1927, № 1—2 (пер. из Pharm.—Zeitung, 1926, № 4); Могилевский А. и Вильде Э., Теневые стороны пилюль и новейшие методы их приготовления, В. фарм., 1928, № 1—3; Обергард И., Технология лекарственных форм, М.—Л., 1929; Фиалков Я., К вопросу о пилюлях, Хим.-фарм. ж., 1928, № 7. **В. Калашников.**

ПИНАР Адольф (Adolphe Pinard, род. в 1844 г.), известный французский акушер. Еще молодым П. выдвинулся своими научными работами об узком тазе и запущенном поперечном положении. Став самостоятельным преподавателем (1875), П. выявил себя как выдающийся педагог. Его руководство «Traité du palper abdominal» до сих пор остается классическим трудом по акушерскому исследованию. В 1882—89 гг. П. стоит во главе акушерского отделения госпиталя Lariboisiére. В 1889 г. ему поручается организация вновь основанной факультетской клиники (Maison d accouchement Baudelocque). В организацию этой клиники П. положил совершенно новые принципы, в основе не потерявшие своего значения и до настоящего времени. На материале этой клиники П. со своими учениками провел те работы, которые с полной убедительностью доказали, что женщина, пользующаяся отдыхом в последние месяцы беременности, рожает более крупных, а следовательно и более жизнеспособных детей. Эти работы, как и начинания Бюдена по уходу за новорожденными, легли в основу современного движения по охране материнства и младенчества. В последние два десятилетия П. несколько отошел от своей преподавательской и научной деятельности, но с удивительной энергией продолжает работать над дальнейшим осуществлением своих идей. Еще летом 1930 г. (86-летним стариком) П. выступил на закладке новой школы (École de puériculture) с речью: «La puériculture» (опубликована в «Presse méd.», 1930, № 66). Важнейшие работы П.: «Les vices de conformation du bassin» (P., 1874); «Traité du palper abdominal» (P., 1878; 2-e éd., P., 1889); «Hygiène de la femme enceinte—la puériculture intrautérine» (Ann. de gynéc., v. LIV, 1900).

ПИНЕЛЬ Филипп (Philippe Pinel, 1745—1826); франц. врач эпохи Великой франц. революции, снявший цепи с психически больных и тем осуществивший первый важный шаг по пути дальнейшего прогресса теоретической и практической психиатрии. По окончании мед. факультета в Монпелье П. в 1777 году приехал в Париж, где первоначально занимался переводами и уроками. Вращаясь в кругу передовой интелигенции, он близко сошелся с Кабанисом, видным представителем революционной мед. мысли, требовавшей от имени «третьего сословия» коренных реформ парижских больниц, отличавшихся крайней скученностью и антисанитарным состоянием. Особенно тяжело было положение психически б-ных, совершенно лишенных мед. ухода, причем беспокойные б-ные («буйные») заключены были в казематах Бисетра и Сальпетриера наряду с уголовными преступниками и бродягами. С 1784 г. П. редактирует первый гиг. журнал («Cazette de santé») и в то же время начинает заниматься психиатрией в частной лечебнице, где содержался один из его друзей. Уже после революции, выдвинутый по указанию Кабаниса на пост врача Бисетра (а вскоре потом Сальпетриера), П. совершает тот акт, к-рый обессмертил его имя: освобождает психически б-ных от цепей, устанавливает лечебный режим, врачебные обходы, прогулки

б-ных и организует трудовые леч. процессы, занявшие крупное место в его теоретических воззрениях на терапию психозов. Несмотря на то, что П. еще допускал применение смирительной рубашки (камзола), все же совершенная им реформа представляла столь разительный контраст с прежним варварством, что имя П. в течение всего 19 века неизменно служило знаменем передовых течений в больничной психиатрии. Логическим завершением идей П. была реформа англичанина Конолли, целиком отменившего всякие меры стеснения (система no restraint). Вместе со своим непосредственным учеником и помощником Эскиролем П. является одним из основателей психиатрии как науки. В этом отношении большую роль сыграла монография П.: «Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie» (P., 1801). В ней изложены и первые теоретические основы больничной психиатрии, планирования построек, размещения больных по отделениям и т. д. Хотя П. прямо не ссылается на философов эпохи франц. просвещения, однако все его воззрения проникнуты их научно-методологическими предпосылками: он учил строго эмпирическому изучению б-ных, воздержанию от всяких метафизических гипотез в психиатрии и т. п. Кроме названного труда по психиатрии ему принадлежит руководство по внутренним болезням, выдержавшее ряд изданий («Nosographie philosophique ou méthode de l analyse appliquée à la médecine», v. I—II, P., 1798).

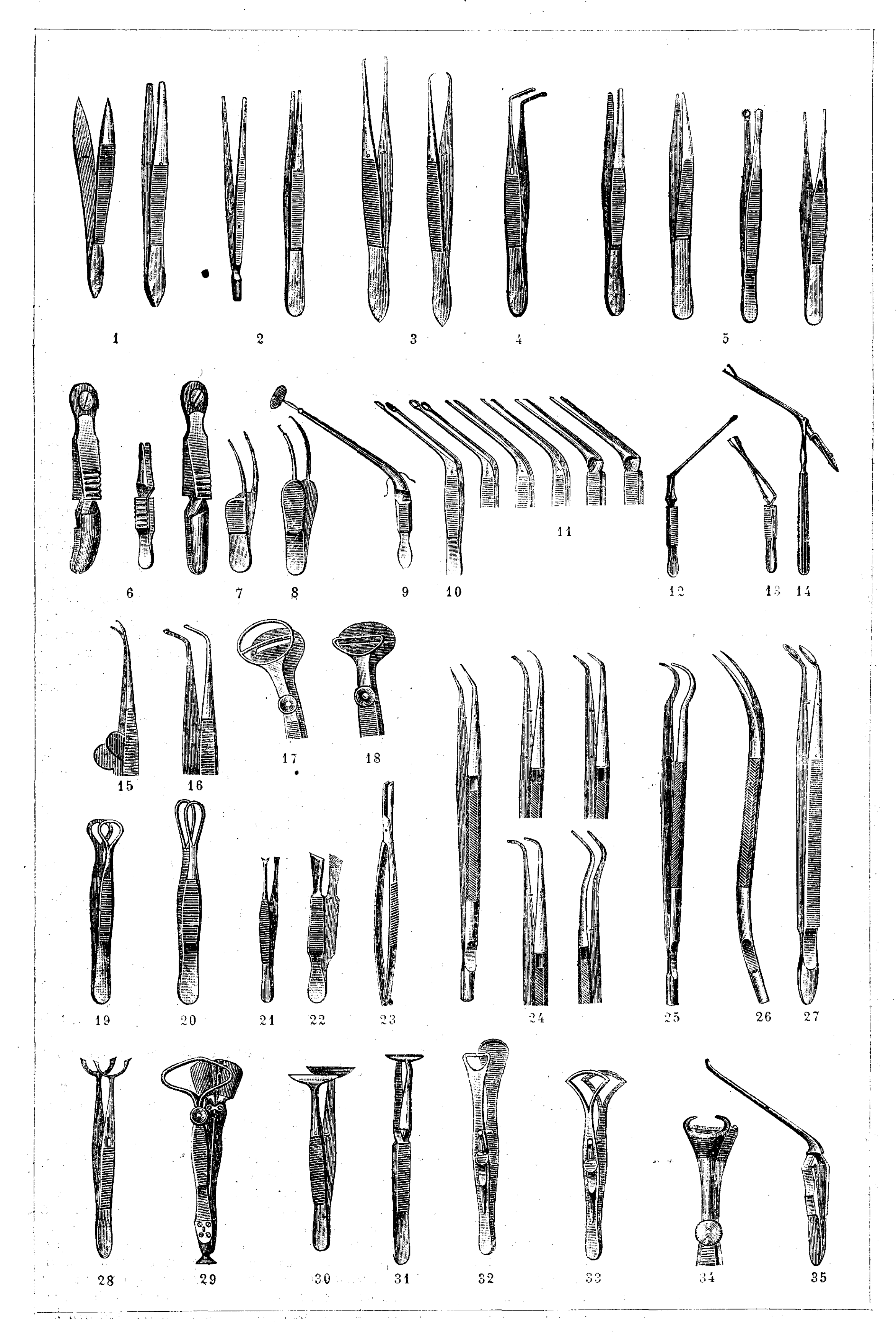
Лит.: Рейтц Г., Пинель и его время, Обозрение психиатрии, т. I, 1927.

ПИНЦЕТЫ, медицинские инструменты, служащие для захватывания и удержания тканей, материалов и пр. П. употребляются гл. обр. при хир. манипуляциях и вообще при тех процедурах, где прикосновение пальцев нежелательно или неудобно. Бранши П. благодаря особому скреплению находятся всегда в разомкнутом состоянии. П. изготовляются из стали. Особенно удобны в смысле ухода за ними П. из нержавеющей стали. Различают гл. обр. два вида П.—анатомические и хирургические; первые (рис. 5,—ст. 687—688) отличаются тем, что на конце бранш имеются поперечные нарезки, бранши второй оканчиваются острыми крючками, препятствующими соскальзыванию П. с удерживаемого им предмета. Количество крючков бывает от 1 до 4 (рис. 2). При анатомич. работах пользуются гл. обр. анатомическим П. Для физиол. работ помимо обычных П. имеются специальные (рис. 1), особенно для работ под лупой (рис. 3) и для зажимания сосудов (рисунок 6). В ушной практике пользуются пинцетом Полицера (рис. 10) с различными его видоизменениями (рис. 11). Для различных манипуляций в глубине уха применяются пинцеты Вольтолини (рисунок 12), Вильде (рис. 13), Котра (Caughtr) (рис. 14). Для введения искусственной барабанной перепонки служит специальный пинцет Грубера (рис. 9). При вскрытии среднего уха для atticus употребляется пинцет Маю (Mahu) (рис. 35). В зубной практике применяют пинцеты Витцеля (Witzel) с различными изгибами (рис. 24 и 25), Людеккена (Ludecken) (рис. 26), Витцеля (Witzel) для иодоформа (рис. 27). В глазной практике при операциях употребляются особые П., отличающиеся гл. обр. своими малыми размерами. Для захватывания радужной оболочки служит П. Грефе (Graefe, рис. 68), а также пинцет Фишера (рис. 7), Геймана (рис. 8), Либрейха (рис. 15). Для сумочки хрусталика—пинцет Люера (рисунок 67), Ферстера (рис. 16), Мюллера (рис. 69). Фиксационные П. по Нуа (Noyes, рис. 71), по Грефе с зажимом и без (рис. 38 и 36), Монуайе (Monoyer, рис. 4, 28), Галезовскому (Galezowski) для эксцизии соединительной оболочки (рис. 37). Для операции косоглазия весьма удобен пинцет Пренса (Prince, рис. 66), для извлечения плотной катаракты—П. Рейзингера (Reisinger, рис. 65), Демара (Desmarres, рис. 64)—для извлечения остатков катаракты; для этой же цели служит П. Панаса (Panas. рис. 63). При entropion употребляют П. Демара (рисунок 52), Меллингера (Mellinger, рисунок 17), Пею (Peúx, рис. 18), Варлемона (Warlemont, рис. 29), Буркгардта (рис. 32), Брехта (Brecht, рис. 34), Беллярминова (рис. 30), Кунта (Kuhnt, рис. 31); при chalazion—П. Демара (рис. 33), Айреса (Ayres, рис. 70), для трихиаза—П. Харамиса (Charamis, рис. 44), Донберга (рис. 41), Дюбуа де Лавижери (Dubois de Lavigerie, рисунок 42); при птозе употребляют П. Зихеля (Sichel, рис. 43). Для выдавливания трахомных зерен применяется П. Донберга (рис. 40), Беллярминова (рис. 19 и 39), Смирнова (рис. 20), Пренса (Prince, рис. 54), Кнаппа (Knapp, рисунок 55), Гоппе (Hoppe, рис. 50), Кунта (Kuhnt, рис. 53), Герренгейзера (Herrenhäuser, рис. 56) и Марчель Фальта (Marczel Falta, рис. 51). Для выдергивания ресниц служит П. Беера (Beer, рисунок 60), Брехта (Brecht, рис. 21), Берга (Bergh, рис. 22), Генри (Henry, рис. 23). При хир. операциях наиболее употребительны анатомич. и хир. П. Из специальных П. можно указать на П. Фарабефа, употребляемый при кишечных швах (рис. 57). П. Ростовцева для операции заячьей губы (рис. 48), Фейльхенфельда (Feilchenfeld) для удаления заноз (рисунок 49). При операции фимоза очень удобно пользоваться П. Кнокса (Knox) или пинцетом Скиллерена (Skilleren, рис. 61). При зашивании кожи для сближения и фиксации краев раны предложен Шампионьером (Championnière) вилкообразный П. (рис. 59), для той же цели служит П. Фаркаса (Farkas, рисунок 62). Для наложения скобок Мишель-Мишо (Michel-Michaux) применяются П. того же автора (рис. 47), а также самодержащий П. Швабе (рис. 46) и Зейберта (Seubert, рис. 45). Очень удобным является П. Рюбе (Rubaix) для захватывания и введения лигатур в иголку. Помимо специальных кровоостанавливающих зажимов есть особые П., приспособленные для этой же цели: П. Фриша (Friche), Лангенбека, Люера (рис. 58) и Диффенбаха. **Ф. Янишевский.**

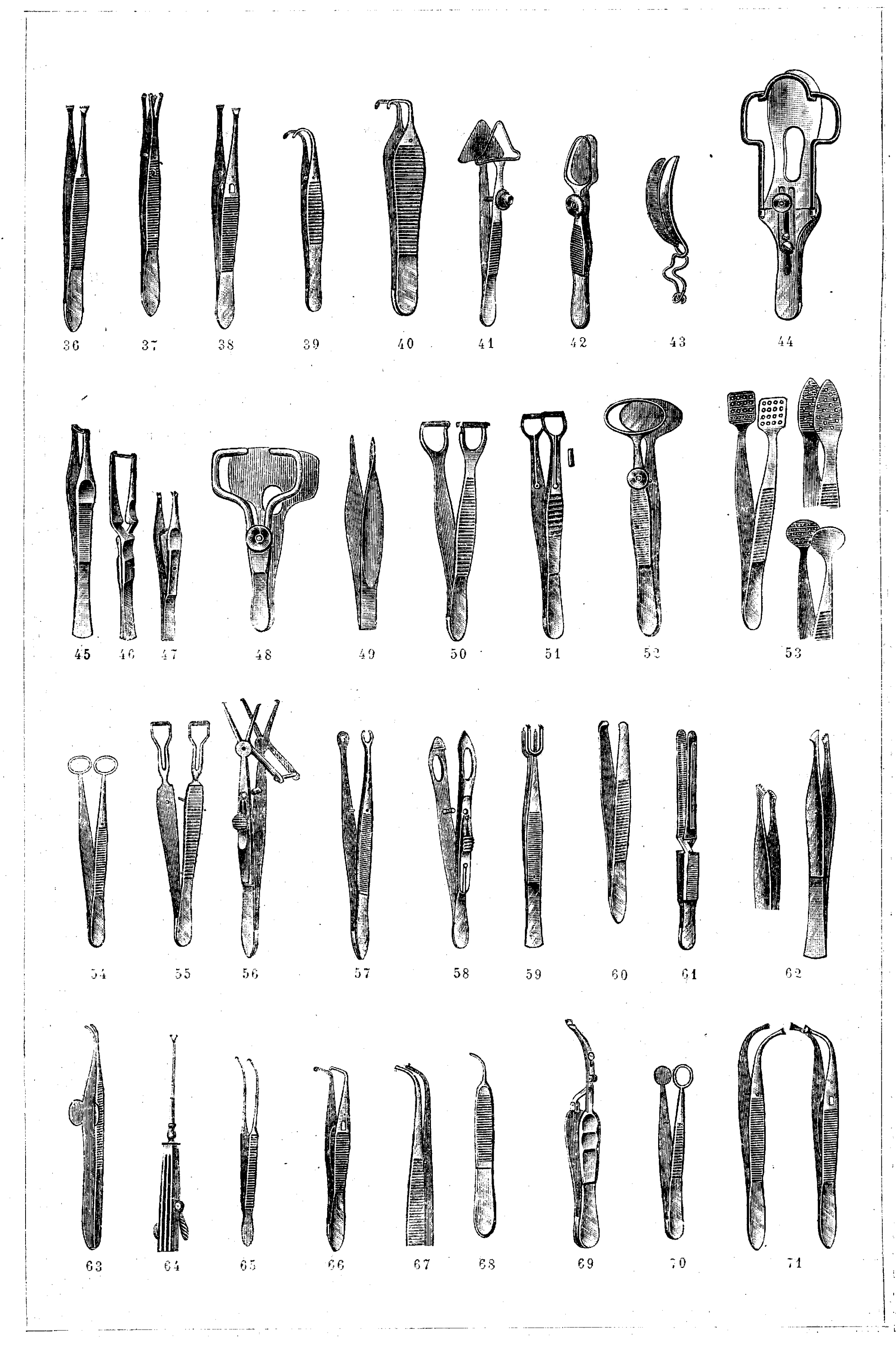
ПИНЬЕ ИНДЕКС, см. *Индексы физического развития, Конституция.*

ПИОДЕРМИЯ, pyodermia (от греч. pyon—гной и derma — кожа), групповое название для острых и хрон. поверхностных (эпидермальных) и более глубоких (эпидермо-дермальных и гиподермальных) воспалительных процессов, вызываемых гноеродными кокками—стафило- и стрептококками. Эти микроорганизмы имеются на коже всякого человека, но далеко не каждый болеет П., что в значительной степени зависит от наличия тех или других предрасполагающих причин, понижающих нормальное сопротивление организма и в частности кожи по отношению к возбудителям П. Ведущей причиной возникновения П.

ПИНЦЕТЫ


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35

ПИНЦЕТЫ


36 37 38 39 40 41 42 43 44
45 46 47 48 49 50 51 52 53
54 55 56 57 58 59 60 61 62
63 64 65 66 67 68 69 70 71

является своеобразие внешней (производственной) обстановки, создающей возможность мелкого травматизма; непосредственными причинами служат отсутствие надлежащего ухода за кожей, загрязнение, мацерация и последующая травматизация (даже ничтожная в виде трения воротника). К некоторым формам П., гл. обр. к фурункулезу, предрасполагают заболевания обмена, особенно диабет и подагра, жел.-киш. заболевания, истощающие б-ни и др. Как правило при П. пиококки проникают в кожу извне (напр. при чесотке, вшивости и экземе). Нарушение целости рогового слоя расчесами благоприятствует возникновению и распространению пиодермии. Чаще всего входными воротами инфекции являются волосяные воронки.

П. часто наблюдается среди рабочих ряда производств; главными причинами этого, с одной стороны, являются еще недостаточные рационализация и механизация производств, с другой—недостаточные меры очистки кожи после работы.

По данным Главсоцстраха РСФСР (Бронштейн) за 1930 г. удельный вес пиодермических заболеваний среди всех случаев и дней временной нетрудоспособности по ряду отраслей промышленности таков: по черной металлургии (по РСФСР) пиодермические заболевания составили 8% всей временной нетрудоспособности и 7,1% всех дней нетрудоспособности; по машиностроению соответственно 8,2 и 7,4%; по основной химии—10,1% и 8,5%; по добыче нефти (Сев.-Кавк. край)—11,4% и 10,3%. В 1932 г. на металлургическом московском заводе «Серп и Молот» по вопросу о П. работала специальная врачебная бригада Гос. вен. ин-та и Ин-та гром. гиг. и сан.; она выявила значительную заболеваемость П. рабочих завода. По 10 основным цехам в 1930 г. только по фурункулезу было выдано 375 больничных листов на 3 525 дн. В 1931 г. выдано 630 больничных листов на 5 350 дн. По остальным пиодермическим заболеваниям (абсцесы, панариции, паронихии и др.) в 1931 г. по всему заводу было выдано 1 249 больничных листов на 10 733 дн. Среднее число больных фурункулами на среднее население завода в 1930 году—6,56%, в 1931 году—5,2%. Применением рациональных профилакт. и лечебных мероприятий бригаде удалось несколько снизить заболеваемость П. на заводе и почти вдвое уменьшить среднее количество дней нетрудоспособности на диспансерном материале (с 9,4 в 1930 г. и 8,5 в 1931 г. до 5,4 дня в 1932 г.).

Клиника П. чрезвычайно разнообразна, что зависит от 1) характера возбудителя, 2) длительности процесса, 3) глубины его проникновения в толщу кожи, 4) условий труда и быта больного, 5) индивидуальных свойств кожи и организма б-ного, 6) локализации поражения. Единой классификации клин. форм П. нет. Наиболее принятой в дерматологической литературе является классификация клинич. форм по возбудителю: стафилодермии и стрептодермии. Подобная классификация позволяет многим авторам (Jadassohn, Darier) относить в группу П. такие хир. заболевания, как флегмоны, абсцесы, панариции и др., что практически не целесообразно, равно как и классификация клин. форм по глубине поражения (поверхностные и глубокие П.). К типичным П. стафилококкового происхождения относятся импетиго Бокгардта, стафилококковый фоликулит (folliculitis staphylogenes); непаразитарный сикоз (sycosis non parasitaria), фурункулы, гидраденит (hydradenitis suppurativa), псевдофурункулез, гангрена. К П. стрептококкового происхождения относятся наичаще встречающиеся: импетиго (Фокс), булезное импетиго (angulus infectiosus), эктима. Имеются П., вызываемые смешанной инфекцией—стафило- и стрептококками [напр. вульгарное *impetigo* (см.) и импетигинозная *экзема* (см.)]. В отдельную клин. разновидность относят П. гладкой кожи и нек-рые ниже описываемые хрон. заболевания волосистых частей, характеризующиеся клиническим полиморфизмом, длительностью и упорством течения. Причисляемые некоторыми авторами к пиодермии вульгарные угри (см. *Acne*—acne vulgaris) не могут считаться таковой, т. к. при них стафилококки, не являясь причиной заболевания, лишь соучаствуют в болезненном процессе, тем самым видоизменяя клин. картину.

Folliculitis et perifolliculitis abscedens et suffodiens Hoffmann. На волосистой части головы возникает много глубоких воспалительных валообразных, быстро размягчающихся узлов, образующих затем глубокие фистулезные ходы, «подрывающие» кожу и в глубине сливающиеся, отчего остаются широкие линейные рубцы, часто келоидные. Возбудитель — стафилококк. Гистологически — воспалительная гранулема с одно- и многоядерными лейкоцитами. Часто одновременно имеется acne conglobata, а также acne-keloid (см. *Acne*).—К более поверхностной пиодермии принадлежат близкие между собой folliculitis decalvans и ulerythema sycosiforme. При folliculitis decalvans волосистой части головы появляются восп лительные фоликулиты, оставляющие при обратном развитии плоские рубцы, напоминающие атрофию при *псевдопеладе* (см.). Нередко процесс серпигинирует, заживая на одной стороне и распространяясь в другую. Гистологически—перифоликулярный лимфоцитарный инфильтрат.—Ulerythema sycosiforme Unna (sycosis lupoides Brocq) бывает на волосистой части щек, висков и головы и характеризуется постоянным наличием двух зон. Центральная зона представляет сплошной гладкий белый безволосый рубец, иногда частично келоидизированный, периферический же валик покрыт отдельными фоликулярными гнойничками. Гистологически — инфильтрат характера плазмомы, занимающий почти всю толщу дермы. Возбудитель — стафилококк. Лучшее лечение—рентгенотерапия.

Хроническая вегетирующая бородавчатая и язвенная П. (вегетирующий пустулезный дерматит, pyodermia chronica ulcerosa, vegetans; pyodermia chronica serpinginosa и др.).—Клин. картина этой П. очень разнообразна, часто у одного и того же б-ного на различных местах бывают разные формы П. (pyodermia polityрica Kogoj), иногда одновременно имеются высыпания хронич., подострого и острого характера (Черногубов). Начало различно: с фоликулярной пустулы, с нефоликулярных фликтен, с больших абсцесов и др. Возбудитель — стафило- и стрептококк. Отдельные высыпания б. ч. сливаются, образуя на бо́льших или

меньших пространствах серпигинозные диски со слегка подрытыми краями и гнойным дном, в окружности воспалительные явления; иногда образуется целая сеть гнойных полостей и ходов, соединяющихся между собой под кожей. Постепенно центральные части заживают рубцом, напоминающим то скрофулодерму то бугорковый сифилид. Порой случаи хрон. П. клинически не удается сразу отличить от сифилиса, tbc или глубоких кожных микозов—бластомикоза и споротрихоза. Отличие возможно лишь путем тщательных гист., бактериоскопических, бактериологических исследований, а также путем пробного лечения.—Гист. картина — самая разнообразная — от обычного вульгарного инфильтрата до типичной гранулемы. Хрон. П. развивается б. ч. у ослабленных и истощенных лиц, иногда из обычной острой П. благодаря пониженному сопротивлению организма. При хронич. П. часто наблюдается аллергическое состояние всей кожи. Впрыскивание внутрикожно аутовакцины в таких случаях вызывает сильную местную реакцию. Описаны отдельные случаи аллергических сыпей при П. (lichen pyodermicus) (Schreus и Goehl).

Профилактика П. Чем выше культурный уровень населения, тем меньше пиодермических заболеваний. Личная профилактика заключается в соблюдении правил гигиены кожи: ежедневное обмывание открытых частей тела, еженедельная баня или ванна, частая смена белья, удобная, не трущая одежда и обувь. При уже имеющемся отдельном пиодермическом высыпании следует предохранять соседнюю здоровую кожу, обтирая ее 2 раза в день камфорным спиртом, спиртовым раствором (водкой или др.). При заболеваниях внутренних органов необходимо лечение этих заболеваний. Борьба с П. на производстве включает борьбу с мелким травматизмом, рационализацию и механизацию производственных процессов, соблюдение как администрацией, так и рабочими всех правил по охране труда (ношение соответствующей прозодежды, устройство душей для обмывания после работы всего тела теплой водой с мылом, с переменой одежды; наличие хорошей вентиляции в рабочем помещении и др.). Большое значение в деле борьбы с П. имеют след. мероприятия: активное включение врача-дерматолога в работу по проведению на заводе сан. минимума, развешивание во всех цехах сан.-просвет. плакатов, фиксирующих внимание рабочих на необходимости следить за мелким травматизмом, лежащим в основе возникновения П., выработка и издание инструкции для врачей и сестер цеховых здравпунктов по оказанию помощи при мелком травматизме и в самом начале возникновения П., организация специально дерматологического приема в вен-отделении единого диспансера. Дальнейший рост индустриализации в СССР, связанный с механизацией процессов производства и с одновременным улучшением социально-бытового обслуживания рабочих, предопределяет усиленное развитие борьбы с П.

Местное лечение П. складывается 1) из мер, направленных к скорейшей ликвидации имеющихся высыпаний, и 2) из мер, направленных к предупреждению распространения процесса на здоровую кожу. Поэтому б-ным запрещаются мытье в бане или в ванне и обмывание водой пораженных участков. 1—2 раза в день при перевязках здоровая кожа в окружности пораженных мест обтирается спиртовым раствором (40—60%) или камфорным спиртом. Необходимо аккуратно стричь ногти, служащие переносчиком инфекции. Местно при различных формах П. применяются разные средства. Так, при импетиго с успехом применяют борно-дегтярные, ртутные и др. мази, при фурункулезе — чистый ихтиол. При П. волосистых частей, если имеется вшивость, необходима ликвидация последней. При П. на конечностях и туловище всегда надо думать о возможности чесотки или вшивости как основного заболевания. Чесоточная П. никогда не пройдет, если не лечить чесотку. (О подробностях местного лечения различных форм П. см. соответствующие статьи.)—Общее лечение П. разнообразно. В случаях, когда имеются основания предполагать связь П. с каким-либо общим заболеванием (диабет, подагра и др.), необходимо лечить и основное страдание Внутреннее медикаментозное лечение при П. применяется мало (сера при фурункулезе, мышьяк и др.). Большее распространение имеет протеинотерапия, являющаяся одним из лучших средств при нек-рых формах П. (при фурункулезе, роже и др.). Кроме того применяются пивные дрожжи внутрь, аутогемотерапия, вакцинотерапия, аутовакцинотерапия, местная иммунизация антивирусом Безредки, бульон-вакцины, лечение бактериофагами и др. Лучшими из этих методов являются протеино- и аутовакцинотерапия, особенно при внутрикожном их применении. **Л. Машкиллейсон.**

П. в детском возрасте, особенно в раннем, встречается гораздо чаще, чем у взрослых, что стоит в связи, с одной стороны, с гист. особенностями кожи (тонкость эпидермального слоя, легкая его ранимость, плохая связь с собственно кожей; богатство кожи лимф. и кровеносными сосудами и т. д.; см. *Кожа*), с другой стороны—с иммунобиологическими данными детского организма. Относительный иммунитет по отношению к наиболее частым агентам гнойных кожных заболеваний—стафило- и стрептококкам — вырабатывается с возрастом путем повторного перенесения мелких гнойных процессов кожи. Если исключить из числа гнойных заболеваний кожи специфические инфекции, сопровождающиеся П., как напр. натуральную и ветряную оспу, а также pemphigus neonatorum, impetigo contag., ecthyma, scabies и сравнительно редкие дифтерийные поражения кожи, то наиболее характерными для детского возраста, особенно раннего, являются следующие клин. формы: 1. Фурункулез, ничем не отличающийся от такового заболевания взрослых, бывающий у детей с хорошим питанием и являющийся острой инфекцией кожи, точнее волосяных фоликулов; часто заболевание вызывается занесением инфекции путем расчеса при зудящих заболеваниях кожи, напр. при prurigo.—2. Везикопустулез, при котором развиваются очень поверхностные пузырьки, захватывающие кожу не глубже Мальпигиева слоя. Эксудат образуется в сосочковом слое кожи и скопляется между эпидермисом и собственно кожей. Эти пузырьки очень мелки, величиной с булавочную головку или немного более, заключают в себе сначала прозрачное содержимое, которое очень быстро (через несколько часов)

делается мутным, затем гнойным. Пузырек через 2—3 дня лопается и содержимое засыхает в корку. Вокруг обычно высыпают новые пузырьки. Высыпание происходит на различных частях тела группами, но преимущественно на затылке и шее у маленьких детей благодаря потению (pustulosis sudaminosa) и на ягодицах при раздражении мочой и калом. На ягодицах при долго продолжающихся неблагоприятных условиях ухода можно отметить переход пустулеза в папулезную эритему с изъязвлениями, дающими повод к смешению с люетическим поражением. Это заболевание встречается как у ослабленных детей, так и у детей с хорошим питанием при плохом уходе. Этиологически пустулез связан с непосредственным экзогенным заражением кожи стафилококком.

3. Множественные абсцесы кожи, в форме узелков до лесного ореха величиной, к-рые как бы вложены в кожу. Вначале кожа, покрывающая такой узелок, твердый наощупь, нормальной окраски, подвижна, но через 2—3 дня делается розовой, красной и наконец получает синеватый оттенок, при давлении на узелок получается уже желтоватая окраска кожи в центре. При разрезе, сделанном в это время, выделяется обычно значительное количество довольно густого зеленого гноя. После разреза и опорожнения гноя—быстрое рубцевание. Если не вскрывать абсцес, то он увеличивается в объеме, держится недели две и обычно вскрывается сам с последующим быстрым рубцеванием. Таких абсцесов одновременно высыпает много в разных местах кожи, независимо от локализации первых абсцесов; иногда их одновременно существует более полсотни. Процесс развивается исключительно у гипотрофичных или атрофичных детей и стоит в связи с пониженной сопротивляемостью организма стафилококковой инфекции; путь распространения очевидно через лимф. или сосудистую систему кожи. Заболевание протекает часто без повышения t°. Этиология—чаще всего стафилококк.—4. Глубокие абсцесы (флегмоны), имеющие локализацию уже в подкожной клетчатке. Кожа, покрывающая их, несколько дней остается нормальной окраски. Небольшую флегмону трудно нащупать даже в начале, но затем уплотнение увеличивается, возвышается над общим уровнем, кожа над ним краснеет, становится в центре синеватой, истончается, начинает чувствоваться флюктуация. Вскрытие обнаруживает значительную отслойку кожи в области клетчатки; иногда на спине у маленького ребенка отслойка занимает пространство более ладони взрослого. Края раны продолжают распадаться, и образуется обширная язва с подрывными краями. Когда такой процесс развивается на коже головы, то сначала появляется отек кожи на большом пространстве, снова исчезающий после вскрытия абсцеса. Финкельштейн считает, что отек стоит в связи с тромбозом мелких вен головы, но повидимому он скорее связан с особенностями строения подкожной клетчатки в области черепа. Очень часто вовлекаются в процесс и поверхностные слои костей черепа с некрозом (гангреной) их. Заболевание обычно сопровождается повышенной темп., плохим общим состоянием, падением веса и явлениями диспепсии. У атрофичных детей процесс может протекать без повышения t°. Все описанные формы могут существовать одновременно, что указывает на общность их происхождения (чаще всего золотистый стафилококк) и условий развития (упадок питания, пониженный иммунитет).

Прогноз всегда сомнителен, даже при пустулезе, т. к. всегда можно ждать развития общего септико-пиемического процесса с метастазами, поражением эндокарда, почек, плевры и т. д., но, с другой стороны, большая регенеративная способность тканей у детей раннего возраста дает возможность организму очень быстро ликвидировать эти гнойные процессы при изменившихся в благоприятную сторону условиях питания и ухода, причем на месте бывших множественных абсцесов и даже флегмон через 1—2 года почти не остается следа.—Профилактика должна быть направлена в первую очередь к правильному питанию и уходу за ребенком, устранению потения и длительного загрязнения кожи, устранению зуда и расчесов у детей с эксудативным диатезом, к широкому пользованию воздухом, светом и водой. Следует обращать внимание на первые ничтожные проявления везико-пустулеза и потницы, чтобы предотвратить дальнейшее развитие процесса.—Лечение. Если дело идет о ребенке до $1^1/_2$ лет, то введение в пищевой режим молока значительно способствует поднятию сопротивляемости организма. Введение в пищу витаминов необходимо. При уходе за ребенком желательно применять стерилизованное (или проглаженное с двух сторон утюгами) белье. Протеино-гемотерапия, а также аутовакцинотерапия многими авторами применяются с успехом. Уход за кожей при существовании фурункулов ведется обычными методами. Для лечения пустулеза предложено много методов, но главный принцип заключается кроме общих мероприятий в скорейшем подсушивании существующих везико-пустул и предупреждении развития новых. Лучше всего эту задачу выполняют ванны с марганцовокислым калием, но не сулемой (прибавлять к ванне 5%-ный раствор Kalii hypermang. до розовой окраски воды). Хорошее влияние оказывает облучение кварцевой лампой. Множественные абсцесы вскрывают возможно скоро ланцетовидным (двусторонне острым) ножем, производя до 30 уколов за один раз и накладывая по удалении гноя и остановке кровотечения легкую повязку, которую через 1 сутки можно уже снять. Флегмоны широко вскрываются по общим правилам.

Г. Сперанский.

Лит.: Зеленев И., К этиологии пиодермитов, Рус. ж. кожн. и вен. б-ней, т. XIX, № 4, 1910; Кузнец М., Pyodermia chronica serpiginosa, Рус. вестн. дермат., 1930, № 7—8; Мещерский Г., Пиодермия (глава в книге—Основы клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии, под ред. В. Броннера, А. Иордана, Г. Мещерского и др., т. I, М., 1931, лит.); Мронговиус В., К вопросу о хронических пиодермитах, Рус. вестн. дермат., 1930, № 2; Николаевская М. и Подвысоцкая О., Пиодермиты и роль стрептококковой инфекции в их этиологии, ibid., 1929, № 9—10; Ширерская А., К вопросу о стрептодермиях, Дерматология, т. III, № 5, 1914; Jessner M., Die Pyodermien und ihre Behandlung, Klin. Wochenschr., June, p. 1434, July, p. 1480, 1927; Pyodermien (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. IX, B., лит.); Sabouraud R., Les maladies suppuratives et exsudatives, pyodermites et eczémas, P., 1928.

PYOCOLPOS (от греч. pyon—гной, colpos—влагалище), скопление гноя во влагалище (ретенционная опухоль, содержащая гной). Этиологическим моментом служит атрезия

влагалища на почве воспалений, травм, сморщивания и т. п. Р. может образоваться одновременно с pyometra, если в основе заболевания лежат haematometra и haematocolpos. Образование гноя зависит или от первичной инфекции или от вторичной, проникшей гематогенным или лимфогенным путем. Иногда Р. развивается из hydro- или mucocolpos (ретенционной опухоли влагалища, содержащей водянистую или слизистую жидкость). Иногда содержимое Р. имеет лишь гноеподобный вид, но на самом деле не является гноем. (Р. Шредер описал случай ретенционной опухоли влагалища у 13-летней девочки. Опухоль содержала около 2 *л* гноеподобной жидкости, к-рая состояла из клеток влагалищного эпителия и 2%-ного раствора декстрозы, образовавшейся из гликогена, содержавшегося во влагалищном эпителии.) —Диагноз Р. основывается на наличии атрезии влагалища и опухоли кистозной консистенции выше атрезированного участка; присутствие в гное вирулентных бактерий дает обычные для последнего симптомы. К числу редких форм Р. относится pyoelytrometra lateralis, образующаяся в результате нагноения в полости haematoelytrometra lateralis; инфекция обычно проникает через отверстие, образующееся в результате самопроизвольного вскрытия слепого влагалищного мешка, соответствующего одной из половин двойной матки. Лечение Р. заключается во вскрытии гнойной полости и последующих многократных ее промываниях дезинфицирующими растворами.

ПИОКУЛЬТУРА (от греч. pyon—гной и cultura—выращивание), метод, имеющий целью выявить реакцию организма на инфекцию, предсказать ее исход и в зависимости от этого установить показания к оперативному вмешательству. П. предложена Дельбе (P. Delbet) в июле 1915 г. в связи с чрезвычайно большим количеством инфицированных ранений, наблюдавшихся в империалистскую войну, и тяжелых форм инфекции. Метод заключается в следующем. Гной из раны насасывается в Пастеровскую пипетку, к-рая запаивается с обоих концов на горелке и ставится на сутки в термостат. Одновременно делается контрольный мазок гноя на предметном стекле платиновой петлей и производится посев на бульоне из того же гнойного очага. Через сутки делаются мазки на стеклах из содержимого пипетки и бульонной культуры. Мазки окрашиваются (напр. 1%-ным водным раствором метиленовой синьки) и сравниваются с контрольным мазком в отношении количества и качества бактерий. Если количество бактерий в последних мазках больше, чем в контрольном, то П. называется «положительной». Это значит, что инфекция побеждает организм и прогноз плохой. Если наоборот в этих мазках бактерий меньше, чем в контрольном, то П. «отрицательная», т. е. бактерии идут на убыль и погибают. Если нет заметной разницы между мазками, то П. считается «неопределенной». Если количество бактерий одного вида увеличилось, а другого уменьшилось, то П. называется «избирательной». Дельбе придает большое значение П. и считает ее настолько точным методом, что в случае расхождения результатов П. с клиникой отдает предпочтение первой. Позднейшие авторы, проверявшие реакцию, также считают П. очень ценным диагностическим средством, дающим ясное представление о реакции организма, но не приписывают ей большого прогностического значения. К недостаткам метода относится также трудность получения мазков одинаковой густоты и определение количества бактерий прямо на-глаз в поле зрения микроскопа. Последний недостаток можно отчасти устранить, если пользоваться тем же способом, к-рый применяется для подсчета бактерий при изготовлении вакцин. По этому способу подсчет бактерий производится по отношению к красным кровяным тельцам в счетной камере для форменных элементов крови. Милостанов, Борисова и Левшакова применили П. как контрольный метод при лечении аутовакциной и пришли к заключению, что П. является весьма чувствительным реагентом на введение в организм аутовакцины, дающим возможность контролировать ее лечебный эффект. В наст. время П. мало применяется, но благодаря своей простоте и доступности она может иногда служить подсобным диагностическим средством в ряду других методов исследования.

Лит.: Бокастова О., О пиокультуре по Дэльбе, Нов. хир. арх., 1923, № 9; Милостанов Н., Борисова А. и Левшакова Н., Пиокультура Delbet и аутовакцинация, Врач. дело, 1924, № 24—26; Delbet P., La pyoculture, Presse médicale, 1915, № 30.

О. Бокастова.

PYOMETRA (от греч. pyon—гной и metra—матка), скопление гноя в матке. Чаще всего образуется вследствие закрытия цервикального канала раковыми разрастаниями. Гноеродные или гнилостные бактерии, в изобилии находящиеся в раковом распаде, попадая в закрытую полость матки, вызывают в ней нагноение. Иногда образованию Р. предшествует стадий hydrometra (см.) или mucometra; Р. в таких случаях развивается вторично. Р. может развиться также на почве атрезии цервикального канала травматического характера: например после неправильно произведенной ампутации шейки матки с последующим рубцовым сужением или заращением канала или в результате рубцевания после разрывов шейки или некроза последней во время родов. В последних случаях Р. обычно развивается вторично из *лохиометры* (см.). В старческом возрасте иногда наблюдается атрезия цервикального канала на почве атрофии и десквамации слизистой оболочки, и в этих случаях задержавшиеся в полости матки выделения могут быть благоприятной почвой для развития нагноения. Атрезия наружного маточного зева с образованием Р. может наступить при выпадениях матки и влагалища, сопровождающихся нередко значительными пролежнями в окружности orificium ext. uteri с последующим склеиванием последнего. Равным образом Р. может образоваться при чрезмерном удлинении шейки матки. Р. может возникать и на почве прижигания шейки матки различного рода хим. веществами (напр. крепким раствором хлористого цинка) и нек-рыми физ. агентами (как напр. пакелен, вапоризация, электролиз). Р. наконец может развиться и вследствие произведенных операций [напр. после операции Петер-Мюллера (Peter-Müller) по поводу выпадения матки и влагалища—удаление влагалища и шейки с оставлением тела матки]. Р. может даже наблюдаться и у новорожденных девочек. Так, Брендо и Абюрель (Brindeau, Aburel; 1928) описали два случая (при

ягодичных родах), окончившиеся смертью (в одном случае влагалище, матка и трубы были растянуты гноем, в другом наблюдался перитонит).

Количество гноя при Р. может колебаться от нескольких *см*³ до огромных размеров. Бондарев описал случай Р., развившийся из лохиометры, где растянутая гноем матка представляла собой опухоль, выполнявшую почти всю брюшную полость. В зависимости от количества гноя стенки матки могут быть мало изменены или, наоборот, истончены до крайних пределов. Перехода гноя в трубы при Р. обычно не наблюдается. Иногда наблюдается адгезивный периметрический процесс. Слизистая оболочка матки при Р. содержит огромное количество плазматических клеток, иногда примесь гигантских клеток. Инфильтраты могут проникать глубоко в мышцу матки. Скопление гноя в полости матки иногда обнаруживается лишь случайно во время операции, предпринимаемой по поводу основного заболевания. В нек-рых случаях Р. сопровождается типической гнойной лихорадкой со всеми свойственными последней явлениями и болями внизу живота.—Л е ч е н и е Р. сводится в большинстве случаев к полной экстирпации матки, что нередко совпадает и с лечением основного заболевания. В определенных же случаях более рационально стойкое восстановление проходимости цервикального канала, дренирование и систематические промывания гнойной полости.

К числу редких форм Р. относятся P. lateralis и pyoelytrometra lateralis. P. l a t e r a l i s образуется в результате нагноения в одной из полостей двойной матки, если имеется атрезия цервикального канала одной из половин неправильно развитой матки. Б. ч. нагноение наступает после самопроизвольного вскрытия во влагалище содержимого haematometra lateralis. P y o e l y t r o m e t r a l a t e r a l i s образуется в результате нагноения в полости haematoelytrometra lat., причем инфекция проникает через отверстие, образующееся в результате самопроизвольного вскрытия рудиментарного слепого влагалищного мешка, соответствующего одной из половин двойной матки. Не менее редки случаи Р. на почве нагноения полости *haematometra* (см.). После излития гнойного и обычно зловонного содержимого pyoelytrometra lat. или P. lat. перфорационное отверстие может закрыться, и гной снова накапливается в мешке с тем, чтобы в дальнейшем под влиянием повышенного давления снова прорваться во влагалище. Если отверстие остается открытым, то выделение весьма зловонного гноя становится постоянным. Диференциальная диагностика между pyoelytrometra lat. и P. later., с одной стороны, и гнойным пара- или периметритом или нагноением кисты яичника со вскрытием гнойника во влагалище—с другой весьма затруднительна. Большое подспорье оказывают анамнестические данные и указания на то, что нагноению предшествовало внезапное значительное выделение из влагалища густой кровянистой жидкости, характерной для haematometra.—Л е ч е н и е сводится к достаточному расширению атрезированного цервикального канала или отверстия в рудимент. влагалищном мешке с последующим многократным промыванием полости дезинфицирующими растворами. **Е. Шварцман.**

ПИОНЕРЫ юные, члены детской коммунистической организации. Задачи детского коммунистического движения—выработка активных и сознательных строителей социализма; с этой целью—общественно-трудовое воспитание детей, выработка у П. коллективных навыков, сплоченности, дисциплины, классовой спайки, политическое и культурное развитие детей. Основной лозунг пионерской организации СССР—содействие социалистическому строительству. Девиз П.: «К борьбе за рабочее дело будь готов». В постановлении, посвященном десятилетию пионерской организации, ЦК ВКП(б) определяет пионерскую организацию как массовую политическую организацию детей, имеющую крупное значение в деле коммунистического воспитания подрастающих поколений и требует перестройки содержания общественной работы отрядов юных пионеров, «чтобы центральное место в ней занимала организуемая самими детьми и под руководством Комсомола, в теснейшей связи со школьными организациями и органами народного образования, борьба за качество учебы, за сознательную дисциплину, за политехнизацию в школе, за развитие детской физкультуры, за правильную организацию детского досуга и за повышение всей работы по коммунистическому воспитанию детских масс, против всяких попыток протаскивания в детскую среду чуждой пролетариату идеологии».

Начало пионерского движения в СССР относится к 1922 г. Однако фактически детское коммунистическое движение в СССР начинает развиваться почти с первых дней сов. власти. Еще в 1918—1919 гг. в Туле и Одессе были созданы первые коммунистические детские группы. В 1919 г. НКЗдр. и Всевобучем были созданы отряды юных коммунистов—ЮКИ. В уставах и содержании работы организация юных коммунистов в значительной мере копировала буржуазные бой-скаутские организации. Датой начала пионерского движения как такового считается 2-я конференция Комсомола, происходившая в мае 1922 г., к-рая поручила ЦК Комсомола разработать вопрос о детском коммунистическом движении. С этого момента пионерское движение в СССР развивается под руководством Комсомола.

Темп развития его следующий: 1923 г.—75 000; 1924 г.—161 349; 1925 г.—1 000 000; 1926 г. — 1 739 977; 1927 г. — 1 681 566; 1928 г. — 1 791 575; 1929 г. — 2 476 000; 1930 г.—3 441 320; 1931 г.—6 000 000. Основная масса П.—дети 10—13 лет и подростки 14—16 лет. По социальному происхождению большинство дети рабочих, затем колхозников и крестьян-единоличников, дети служащих.—Первые отряды юных пионеров создавались при производствах, предприятиях; только на Украине организация юных пионеров пошла по пути создания отрядов при школах и детдомах.

В истории пионерского движения имели место различные уклоны: были попытки слить пионерское движение со школой и наоборот—функции школы передать пионеротрядам. Постановлением ЦК ВКП(б) от 20 апреля 1932 г. оба эти уклона сурово осуждены: «ЦК решительно осуждает имевшие место правооппортунистические попытки ликвидации пионердвижения через его слияние со школой, а также левацкие извращения, пропагандирующие пе-

редачу функций школы пионердвижению, что является прямым отражением антиленинской теории отмирания школы».

Помимо Советского Союза детское коммунистическое движение успешно развивается в целом ряде буржуазных стран, ведя в них борьбу с буржуазными бой-скаутскими фашистскими (Баллила в Италии, Стальной шлем в Германии) и социал-шовинистическими (Друзья детей, Красные соколы) детскими организациями. В 1932 году числилось юных пионеров: в Германии 650 000 чел., в Чехо-Словакии—20 000 чел., САСШ—5 000 чел., во Франции—900 чел. Задача детского коммунистического движения в буржуазных странах: борьба с эксплоатацией детей и подростков, работающих на производствах, пропаганда коммунистических идей среди детей и взрослых, борьба за самоуправление школы. П. в буржуазных странах участвуют в рабочих демонстрациях, помогают во время забастовок и даже в баррикадных боях (Германия). Китайские П. в войсках советских районов выполняют задания разведчиков, часовых. П. в буржуазных странах подвергаются суровым преследованиям: в Китае фактически загнаны в подполье, в САСШ—подвергаются арестам и избиениям. Осуждение на 5 лет американского пионера Гарри Айзман вызвало бурю негодования среди пролетарских детей всего мира. За время существования детского коммунистического движения было проведено 3 международных слета: ежегодно проводится детская международная неделя.

Организационно пионерская работа строится след. образом: основная ячейка—пионерский отряд (40—50 чел.), возглавляемый вожатым, выдвигаемым комсомольской организацией. Отряд разбивается на звенья по 8—10 человек, возглавляемые звеновыми, избираемыми самими П. Звеновые вместе с вожатым составляют совет отряда. Для руководства пионерским движением при райкомах, обкомах и крайкомах Комсомола существуют бюро юных пионеров; при ЦК ВЛКСМ—центральное бюро детского коммунистического движения. Для детей в возрасте от 7 до 10 лет создаются октябрятские отряды. Содержание работы и ее масштаб в октябрятских отрядах видоизменяются в соответствии с более младшим возрастом детей. В целом ряде добровольных об-в из П. вербуются юные друзья (юный друг Осоавиахима, Автодора, Красного креста). К началу 1932 г. в Красном кресте числилось 114 000 юных друзей. В соответствии с постановлением ЦК ВКП(б) организация юных друзей в ближайшее время несомненно получит значительное развитие. Одна из важнейших задач детского коммунистического движения — борьба за здоровую смену. Эта борьба должна быть проникнута указанием Ленина на то, что «именно ей, этой молодежи, предстоит закончить, завершить дело коммунизма, именно ей еще предстоят бои за коммунизм, и она эти бои должна встретить крепкой, здоровой, со стальными нервами и железными мускулами». До сих пор основными формами оздоровительной работы среди П. были: массовые пионерские лагери, санаторные лагери, детские площадки. ЦК ВКП(б) расширяет эти формы в направлении организации детских домов отдыха, детских лыжных станций, детских катков, организации детского туризма. Оздоровительную работу среди юных пионеров осуществляют органы здравоохранения, Комсомол, физкультурные организации, Деткомиссии при ВЦИК и исполкомах, общества «Друг детей» и Красный крест. Почти с первых дней пионерского движения Об-во Красного креста осуществляет сан. шефство над пионерскими организациями. Формы этого шефства: т. н. первичные пункты службы здоровья юных пионеров (врачебно-исследовательские кабинеты), оздоровительные площадки и санаторные лагери, в том числе всесоюзная пионерская здравница Артек им. З. П. Соловьева в Крыму. В 1932 г. было 186 первичных пунктов, 25 зубоврачебных кабинетов, 449 оздоровительных площадок и 78 санаторных лагерей. Санаторный лагерь Артек на Южном берегу Крыма в наст. время представляет целый детский комбинат—санаторный лагерь как таковой, детский санаторий и дом отдыха вожатых. В 1931 г. через лагерь прошло 1 000 ребят, через санаторий—840 и через дом вожатых 200 человек. Артек очень популярен среди всей пионерской массы СССР, известен и за границей. Санаторные лагери предназначаются для детей отсталых, больных, нуждающихся в специальном режиме. Правила отбора и направления и режим санаторных лагерей опубликованы в Положении НКЗдр. РСФСР от 4/V 1928 г. № 109/4. Сотни тысяч здоровых детей ежегодно вывозятся за город в массовые пионерские лагери, создаваемые при материальном содействии хозяйственников, профсоюзов, добровольных об-в. В 1931 г. в массовые лагери было вывезено 1 500 000 пионеров, а в 1932 г. по плану должно быть вывезено уже 3 000 000 детей.—В последние годы органы здравоохранения приступили к широкому развертыванию массовой оздоровительной работы среди юных пионеров, ведя ее в тех же направлениях, что и Красный крест—путем создания пионерских площадок, санаторных лагерей и пр. В 1931 г. было 3 405 коек в санаториях юных пионеров, в 1932 г. уже 6 560 коек. Вся организация ОЗДиП в наст. время руководит оздоровительной и санитарно-воспитательной работой среди юных пионеров как путем прикрепления к отрядам и базам, так и путем обслуживания массовых пионерских лагерей. Целый ряд постановлений НКЗдр., Наркомпроса и ЦК ВЛКСМ регламентирует мероприятия по обеспечению правильного физич. развития П. Важнейшие из этих постановлений—постановление НКЗдр. РСФСР и ЦК ВЛКСМ от 18/I 1928 г. о нормировании школьного и внешкольного дня пионеров и детей, в к-ром был дан примерный режим труда и отдыха для школьника-пионера. В 1932 г. ЦК ВЛКСМ постановлением от 27 февраля вновь подтвердил указания о борьбе с перегрузкой П. Этим постановлением в частности запрещается загрузка П. в выходные дни и позже 8 часов. Вопросу об охране здоровья пионервожатых посвящено специальное Положение НКЗдр. и Наркомпроса РСФСР от 2/III 1927 года о диспансеризации пионервожатых. В соответствии с задачей воспитания из пионеров всесторонне здоровых строителей социализма очень большое место во всей пионерской работе занимает физическая культура. Постановление ЦК ВКП(б) от 21/IV 1932 года требует «обеспечить самое широкое развертывание среди детей спорта и различных форм массовой оздоровительной—военной физкуль-

турной работы». В последние годы развертывается значительно туристская работа среди П. В 1930 году была проведена туристская массовка в Крым около тысячи пионеров.

Лит.: Воронцов Н. и Марков Н., Пионерские здравницы, М., 1928; За изучение опыта, за теорию пионердвижения, М.—Л., 1930; Крупская Н., Дети революции, М.—Л., 1930; Кушнир Е., Что должен знать каждый о пионерработе школьника, М.—Л., 1928; Мильман И. и Никишин И., Санитарное просвящение среди пионеров, М., 1931; О пионерах (сб., сост. Л. Каганович и др.), М.—Л., 1929; Охрана здоровья детей, под ред. Я. Перель, Охрана детства и детское право, вып. 12, М.—Л., 1932; Пионерский лагерь, сб. под ред. М. Рейхруд, М., 1929; Подъяпольская А. и Дубовицкая М., Летняя физкультура пионера в деревне, Москва, 1929; Радин Е., Памятка врачу о работе с пионерами, Москва—Ленинград, 1929; Спорные вопросы пионерского движения, Москва, 1929. *Я. Акодус.*

ПИОНЕФРОЗ (pyonephrosis), конечный стадий процесса нагноения в почке, причем почка имеет вид мешка, наполненного гноем. В ряде случаев П. образуется на почве предшествовавшего гидронефроза, или же, развиваясь как самостоятельное заболевание, осложняется последовательно развивающимися затруднениями оттока по мочеточнику. Обычно пионефротически измененная почка увеличена в объеме. Обратное явление, т. е. сморщивание почки с резкими склеротическими изменениями и отложениями жира в ее непосредственной окружности, встречается редко. Внешне пионефротическая почка или представляется в виде гладкостенного мешка или же на поверхности ее проступает ряд бугристостей, соответствующих патологически растянутым почечным чашечкам. Происхождение этих двух разновидностей П., не исключающих и переходных форм, связывают со способом проникновения инфекции в почку. Однополостные или близкие к ним по строению формы связывают с восходящим (урогенным) типом инфицирования почки. При них исходным заболеванием чаще всего является цистит, причем инфекция подымается вверх по просвету мочеточника (реже в толще его стенки—лимфогенный путь заражения), последовательно поражая мочеточник, почечную лоханку, чашечки. Застои инфицированной мочи ведут к расширению полостной системы почки со сдавлением и атрофией почечной паренхимы. В конечном результате получается широкое взаимное сообщение расширенных лоханки и чашечки, с исчезновением промежуточных прослоек почечной ткани и образованием однополостного мешка. Если инфекция заносится в почку гематогенно, то она чаще образует очаг в паренхиме почки, чем в слизистой лоханки. Замещение ткани почки в промежутках между чашечками фиброзной тканью и жировой клетчаткой ведет к сужению выхода из них, в результате чего пионефротическая почка оказывается состоящей из ряда содержащих гной полостей, частью вполне замкнутых частью находящихся в сообщении с мало растянутой лоханкой. При обеих формах П. количество сохранившейся почечной ткани минимально, а иногда вовсе отсутствует. Этим объясняется как то, что содержимым П. обычно является б. или м. чистый без примеси мочи гной, так и то парадоксальное на первый взгляд явление, что после оперативного вскрытия П. может получиться выделяющий гнойную мочу свищ. При вторично инфицированном уронефрозе содержимым является б. или м. мутная от примеси гноя моча. Анат. связь между лимф. сосудами толстых кишок и лимф. сосудами жировой почечной капсулы и самой почки установлена с несомненностью. Т. о. возможность лимфогенного пути заражения (Franke) стоит вне сомнения; неизвестно только, как часто имеет место именно этот путь проникновения инфекции. В полостях пионефротически измененной почки можно нередко встретить то отложения извести то камни. Те их них, которые по происхождению своему являются вторичными,—обычно фосфаты.—Разыгрывающийся в почке процесс не может оставаться без воздействия на соседние ткани. За исключением тех случаев, где гной, нарушив целость фиброзной капсулы почки, изливается в околопочечный жир, вызывая развитие гнойного паранефрита, изменения в окружности почки носят характер хрон. склерозирующего, resp. склерозно-жирового процесса, ведущего 1) к б. или м. плотному впаянию пионефротического мешка и 2) к резкому уменьшению калибра сосудов почечной ножки, окруженной значительным количеством новообразованной плотной жировой клетчатки. Аналогичные склерозирующие изменения имеют место и в мочеточнике больной стороны, что вызывает изменения в толщине его стенки, калибре и равномерности просвета и ведет к прочному его спаянию с брюшиной.—П., сток из к-рого совершенно прекращен, носит название закрытого П. в противоположность П. открытому. При наличии двухлоханочной почки можно встретиться с поражением лишь одной лоханки и соответствующего отдела почки, т. е. с частичным пионефрозом.

П.—чаще всего поражение одностороннее, что несомненно имеет существенное значение с точки зрения доступности оперативному лечению. Тем не менее последовательное заболевание второй почки всегда возможно—как восходящее заражение со стороны инфицированного пузыря или же как токсический нефрит, вызванный всасыванием в кровь токсического материала из больной почки с выделением его через почку здоровую. Легкие степени этого токсического нефрита (альбуминурия, гиалиновые цилиндры) могут существовать при ненарушенной фнкц. способности почки, не противопоказуют поэтому удаления больной почки и способны после этого к обратному развитию. В противоположность этому последующий амилоид здоровой почки есть лишь частичное выражение общего амилоида внутренних органов на почве длительного нагноения и исключает возможность благоприятного исхода операции.—П. чаще всего встречаются в возрасте от 30 до 40 л., что (по Israel'ю) стоит в связи с приобретенным характером заболевания, имеющим свои бактериол. корни в б-нях мочеполовой сферы. Таковыми являются у женщин гонорройная инфекция, пиелит беременных, циститы послеродового периода, cystocele и т. д.; у мужчин—циститы, простатиты, пиелиты, стриктуры мочеиспускательного канала. Сверх того несомненное значение в качестве предрасполагающих моментов к развитию П. имеют камни почек, подвижная почка, дистопия ее и т. п. как моменты, вызывающие то травмирование почки, то нарушение свободного оттока из нее, то расстройства нормального кровообращения в ней.—П. может быть следствием заражения самыми разнообразными микробами, причем смешанная инфекция видимо

встречается чаще. Особенно важная роль принадлежит кишечной палочке, гонококку, стафило- и стрептококку, туб. палочке, как наичаще встречающимся. Мельхиор (Melchior) обратил внимание на сравнительную частоту П., вызванных брюшнотифозной инфекцией и развивающихся на почве уронефроза, именно—в периоде реконвалесценции от брюшного тифа. Эта разновидность П. характеризуется малой выраженностью симптомов (боли, лихорадка могут отсутствовать вовсе), и заболевание обращает на себя внимание лишь пиурией и образованием почечной опухоли. Так же, как и при pyosalpinx, в части хронически протекающих закрытых пионефрозов можно констатировать стерильность гнойного содержимого.

Симптоматология открытого П. сводится к выраженной пиурии при наличии мало- или вовсе неподвижной опухоли почки. В таких случаях даже при отсутствии болей и повышенной t° распознавание П. особых затруднений не представляет. Но тем не менее оно должно быть дополнено и детализировано современными приемами урологической диагностики. Сплошь и рядом мочевой пузырь несмотря на длительное соприкосновение с инфицированной мочой остается непораженным или же воспалительные изменения умеренны и ограничиваются преимущественно стороной больной почки. Отверстие мочеточника больной стороны может быть изменено: воспалительно инфильтрированное, отечное, зияющее или воронкообразно втянутое. В части подобных случаев характерным является возможность ощупывания через влагалище, resp. прямую кишку, нижнего отрезка утолщенного, затвердевшего и болезненного мочеточника. Налитая в отмытый дочиста пузырь жидкость мутится очень быстро выбрасываемым из мочеточника жидким гноем, что хорошо видно в цистоскоп. Особенно характерны цистоскопические картины, когда из мочеточника больной стороны сползает в пузырь густой гной в виде червя наподобие выдавливаемого из тубуса мазевого цилиндра. Вопрос о фнкц. пригодности второй почки решается индиго-карминовой пробой с катетеризацией мочеточника. Эту катетеризацию, таящую в себе опасность инфицирования здоровой почки, можно считать излишней там, где наблюдение в цистоскоп обнаруживает выбрасывание из нее вполне прозрачной жидкости. Понятно, что выделение синьки на больной стороне часто отсутствует вовсе или же резко отстает по времени появления, насыщенности выделения и силе выбрасываемой струи. Катетеризация мочеточника на стороне П. в указанных условиях может послужить и для последующей пиелографии. Пиелографию несмотря на то, что она существенно уточняет представление об имеющихся в полостной системе почки изменениях, нельзя рассматривать как показанную во всех случаях П. Мыш считает ее противопоказанной при наличии очень густого гнойного содержимого в мешке П., а также у больных лихорадящих и страдающих от болей. Простая рентгенограмма почки и мочеточника, как могущая обнаружить наличность в почке и особенно в мочеточнике камня, всегда желательна.—В связи с острым или хрон. течением процесса, а также в зависимости от временных обострений его, t° колеблется самым различным образом: от гектической до вполне нормальной. В случаях перемежающегося П. характерно ухудшение общего состояния в периоды полного или относительного (при наличии цистита) просветления мочи. Закрытый П. может (вне периодов обострений) протекать безлихорадочно. Осложнение в виде гнойного паранефрита ведет к образованию гнойников, то располагающихся в окружности почки то принимающих характер натечных абсцесов (в fossa iliaca и под Пупартовой связкой на бедре).—Боли необязательны, но чаще существуют и иногда доходят до степени почечной колики. Ощупывание опухоли и сотрясение поясничной области больной стороны нередко болезненны. Размеры прощупываемой почечной опухоли не дают еще ясного представления о величине собственно почечного гнойного мешка благодаря маскировке его мощными воспалительными наслоениями снаружи.

Лечение П. мыслимо только оперативным путем, так как дренирование гнойного почечного мешка катетеризацией через мочеточник и промывание его как правило недействительны. Из двух возможностей (нефростомия, нефректомия) более целесообразной следует считать удаление больной почки и притом путем первичн. нефректомии. Освобождая больного сразу от очага инфекции и интоксикации и ставя организм в наилучшие условия для скорейшего выздоровления, нефректомия в конечном счете не тяжелее нефростомии, отрицательными сторонами к-рой является нерадикальность вмешательства, требующего в конце-концов вторичной нефректомии, к-рую нельзя не расценивать как вмешательство технически более трудное, чем нефректомия первичная, и потому труднее переносимое ослабленным организмом. Нефростомия как таковая может найти себе применение лишь там, где функция второй почки к моменту самой по себе необходимой операции недостаточна или сомнительна или же при наличии двустороннего П. Во всех остальных случаях первичная нефректомия является методом выбора. При этом нужно иметь в виду, что явления токсического паренхиматозного нефрита почки «здоровой» стороны, обычно нерезко выраженные и способные быстро регрессировать по удалении П., не являются противопоказанием к операции.

Приступая к нефректомии по поводу П., необходимо иметь в виду нередко встречающиеся при ней трудности и опасности (плотное впаяние опухоли, возможность нарушения целости брюшины, плевры, повреждение v. cavae, разрыв П.). Нормальный путь оперирования—поясничный с достаточно широким подступом к почке. Очень хорош большой разрез Израель-Бергмана, дополненный при трудной доступности верхнего полюса П. и особенно при плотных сращениях резекцией XII и даже XI ребер. Почечная опухоль может быть выделена экстракапсулярно или субкапсулярно. К субкапсулярному методу следовало бы прибегать чаще, чем это делается, и во всяком случае там, где экстракапсулярное выделение опухоли наталкивается на большие затруднения. Если в этих случаях перейти на субкапсулярное выделение опухоли и попасть при этом в надлежащий слой, то выделение, производимое исключительно тупым способом, т. е. рукой и наощупь, идет очень легко. Во избежание лопания гной-

ного мешка все манипуляции расслаивания рукой должны быть направляемы в сторону от мешка; при очень больших флюктуирующих П. может оказаться выгодным предварительное опорожнение мешка. Момент лучшего изолирования сосудисто-почечной ножки существенно облегчается приемом, точно регламентированным Федоровым: отступя около 1 *см* от ворот почки, проводят спереди и сзади через отвернутую уже фиброзную капсулу почки по полуциркулярному разрезу, превращающемуся т. о. в окаймляющий hilus почки циркулярный разрез; через него получается возможность высвободить почечную ножку тупым путем при помощи пальца и изолированно перевязать сосуды и мочеточник; для нахождения и изолированной перевязки последнего иногда приходится дополнительно к упомянутому круговому разрезу проводить от его нижнего конца разрез книзу через ту же фиброзную капсулу, где в толще измененной «околомочеточниковой клетчатки и находят мочеточник» (Федоров). При трудной доступности почечной ножки вместо перевязки можно воспользоваться наложением надежного почечного жома à demeure, снимаемого через 48—72 часа.—Трансперитонеальная нефректомия находит главнейшее показание при П., развивавшихся в дистопированных почках.

Лит.: Федоров С., Хирургия почек и мочеточников, вып. 1—6, М.—П., 1923—25; Israel W. u. Israel J., Chirurgie der Niere und des Harnleiters, Lpz., 1925. См. также литературу к ст. *Гидронефроз* и *Почки*. **В. Мыш.**

PYOSALPINX (от греч. pyon—гной и salpinx—труба) (sactosalpinx purulenta, эмпиема трубы), скопление гноя в Фаллопиевой трубе при заращении брюшного отверстия этой последней. P. бывает первичного и вторичного происхождения. В первом случае гной скапливается в канале трубы непосредственно вследствие гнойного сальпингита (см. *Сальпингит*), во втором гной образуется в предсуществовавшей водяночной опухоли—*hydrosalpinx* (см.) под влиянием проникновения в полость трубы патогенных бактерий или сапрофитов. Возбудителями нагноения чаще всего бывают гонококки, гноеродные кокки (стрепто- и стафилококки) и туб. палочки, значительно реже B. pyocyaneus, Pneumobacillus Friedländer'a и др. Вторичное нагноение вызывается также и кишечной палочкой (B. coli commune), проникающей в трубу из соседних отделов толстой кишки. Возбудители нагноения могут быть занесены в полость трубы по лимф. и кровеносным путям или наконец проникнуть в нее из брюшной полости, что чаще всего наблюдается при tbc брюшины. По новейшим данным Гольца (Holtz; 1930), основанным на исследовании 1 262 случаев сальпингитов, гной оказался стерильным в 60%, гонококки были обнаружены в 78%, гноеродные кокки в 20% и только в 2% установлена смешанная гноеродно-гонококковая инфекция.

Патологоанатомическая картина P. сводится в типических случаях к наличию растянутого гнойным содержимым мешка, имеющего форму груши, реторты, овоида или колбасы, иногда с четковидными утолщениями. Благодаря реактивному воспалению окружающей брюшины pyosalpinx почти всегда окутан ложными пельвеоперитонитическими сращениями (pelveoperitonitis adhaesiva), склеивающими его с яичником, маткой, кишками, сальником и пристеночной брюшиной в результате чего получается б. или м. объемистый конгломерат, фиксированный б. ч. к задней поверхности матки вследствие преимущественного образования сращений в заднем Дугласовом пространстве. В большинстве случаев P. бывает двусторонним. Толщина стенок гнойного мешка различна и находится в зависимости от количества гноя, от степени и глубины распространения воспалительных изменений в толщу стенок трубы; при значительном скоплении гноя, особенно жидкого, стенки могут быть настолько истончены, что опухоль по внешнему виду производит впечатление гидросальпинкса. Иногда, наоборот, стенки P. достигают значительной толщины—до $2^1/_2$—3 и более *см*. По размерам P. редко достигает величины, превышающей величину мужского кулака, хотя описаны случаи громадных опухолей, напр. величиной с матку на 8—9 мес. беременности. Содержимое P.—гной различной консистенции, от водянисто-жидкой (в более свежих случаях) до очень густой, сливко-, сметанообразной и даже творожистой массы. Цвет гноя—желтоватый с сероватым или зеленоватым оттенком, иногда более темный, буроватый или коричневатый (шоколадный, кофейный); последнее зависит от примеси кровяного пигмента и наблюдается чаще всего при P. туб. происхождения или при вторичном нагноении кровяной опухоли трубы после прервавшейся внематочной беременности.

Изменения внутренних слоев трубы при P. идентичны с таковыми при сальпингите. Вся внутренняя поверхность трубы теряет характер слизистой и превращается в грануляционную ткань, подобную грануляционному валу абсцеса. Иногда на поверхности слизистой трубы образуются изъязвления, что наблюдается чаще всего при туб. P. В старых случаях глубокие слои стенки трубы представляют более резкие изменения, состоящие в жировой и гиалиновой дегенерации подслизистой, стенок кровеносных сосудов и мышечных волокон с образованием стойкой волокнистой (рубцовой) соединительной ткани. Между пучками мышечных волокон, а также под покрывающей трубу брюшиной и между обволакивающими ее сращениями встречаются отдельные осумкованные гнойные скопления (перисальпингитические абсцесы), а также наполненные прозрачным содержимым полости, представляющие собой расширенные под влиянием застоя лимф. сосуды. При микроскоп. исследовании при P. отмечаются скопления большого числа плазматических клеток в толще слизистой и подслизистой (см. *Сальпингит*) и особых крупных ячеистых клеток, наполненных двоякопреломляющими свет липоидами («псевдоксантомные клетки»). Изредка как в гнойной полости, так и в толще стенок трубы встречаются агломераты холестерина.

Течение P. длительное, хроническое. Гнойная опухоль трубы может существовать годами, давая о себе знать лишь временами при обострении процесса под влиянием активирования его как специфическими (свежая инфекция), так и неспецифическими раздражителями (активная гиперемия тазовых органов, случайные общие заболевания, как напр. грип, введение в организм парентерально чужеродного белка и т. д.). Со временем гнойное

содержимое полости сгущается благодаря рассасыванию жидких составных частей, стенки трубы склерозируются все более и более, так что в конце-концов может наступить самопроизвольное относительное излечение, причем трубы превращаются в сравнительно небольшие плотные образования, крепко фиксированные к углам, к задней поверхности или к боковым краям матки воспалительными пленками и тяжами. В других, более редких случаях количество гноя может настолько возрасти, что благодаря резкому истончению стенок Р. получается разрыв последних с излитием гноя в брюшную полость и с последующим развитием общего острого гнойного перитонита. Иногда прорыв гноя происходит в один из сращенных с Р. полых органов—в прямую кишку или мочевой пузырь. После прорыва и опорожнения гнойника в прямую кишку может получиться запустевание гнойной полости и относительное излечение; в других случаях (а при прорыве в пузырь как правило) получается персистирующий гнойный свищ, через к-рый в полость Р. повторно проникает свежая инфекция, что ведет к постоянному, то усиливающемуся то ослабевающему гноевыделению, очень изнуряющему больных и иногда приводящему к амилоидному перерождению паренхиматозных органов. В исключительно редких случаях прорыв Р. происходит через переднюю брюшную стенку, во влагалищный свод или в полость матки. Наконец сравнительно часто наблюдается образование т. н. тубо-овариальных кист, т. е. возникновение сообщения полости Р. с какой-либо предсуществовавшей полостью сращенного с ним яичника (фоликулярная или иная киста, абсцес желтого тела и т. п.).

Клин. картина Р. соответствует таковой хрон. воспаления труб, яичников и тазовой брюшины. Субъективные симптомы состоят гл. обр. в жалобах на боли внизу живота, по бокам, в крестце и в пояснице, появляющиеся б. ч. после усиленных движений и физ. напряжений; типичными можно считать боли в области крестцово-подвздошных синхондрозов; последние бывают болезненными при давлении (В. Ф. Снегирев). Менструальная функция нарушается, наблюдаются обильные, болезненные менструации, иногда неправильные, — учащенные, реже запаздывающие. Половые сношения часто бывают болезненны. В некоторых случаях отмечаются познабливания по вечерам, болезненное, учащенное мочеиспускание и боли при дефекации. Все эти жалобы обусловливаются не столько величиной и характером самого Р., сколько количеством и преимущественной локализацией пельвеоперитонитических сращений. Часто, но далеко не всегда, бывают бели, б. ч. необильные, жидкие, водянистые, раздражающие, имеющие ясно выраженную щелочную реакцию. При двустороннем Р. всегда наблюдается абсолютное бесплодие, которое иногда является единственным симптомом при полном отсутствии каких-либо других пат. явлений. Из общих явлений в случаях, сопровождающихся упорными болями, выступают на передний план расстройства нервной системы, повышенная чувствительность, нервность, раздражительность. Иногда наблюдается характерное предменструальное повышение температуры (редко впрочем выше 37,2°—37,8°).

Диагноз Р. ставится на основании анамнестических данных, клин. картины и данных бимануального исследования, к-рое обнаруживает наличие в малом тазу малоподвижных, тесно примыкающих к матке опухолей неравномерной консистенции, местами плотных, местами эластических, дающих иногда ощущение глубокой флюктуации, окруженных плотными, б. или м. болезненными, расходящимися по различным направлениям тяжами. Связь Р. с маткой бывает иногда настолько интимна, что при значительной плотности опухоли может возникнуть необходимость диференцировать Р. даже от фибромиомы матки; эластические опухоли могут быть смешаны с кистой яичника, гидросальпинксом или с осумкованным пельвеоперитонитическим выпотом (pelveoperitonitis saccata). При запоздавшей менструации более подвижный Р. может подать повод к смешению с внематочной беременностью. Описаны случаи, когда атипически расположенный, фиксированный высоко вне малого таза Р. принимался за опухоль кишечника (Antopoulos). Повторное внимательное исследование б-ных, весьма осторожное зондирование матки, согласование объективных данных с анамнестическими, а также определение лейкоцитарной формулы и быстроты оседания эритроцитов, позволяют в большинстве случаев установить правильную диагностику. Диференциальный диагноз между расположенным в заднем Дугласовом пространстве pyosalpinx, осумкованным выпотным пельвеоперитонитом и заматочной кровяной опухолью (см. *Беременность*, внематочная), удается иногда только при помощи пробной пункции через задний влагалищный свод; однако в виду риска обострить процесс внесением свежей инфекции этим методом злоупотреблять отнюдь не следует, прибегая к нему лишь в крайних случаях, напр. при решении вопроса о необходимости оперативного вмешательства.

Прогноз при Р. благоприятен в смысле сохранения жизни (за исключением редких случаев перфорации в брюшную полость), но сомнителен в отношении полного восстановления здоровья и функций организма; в подавляющем большинстве случаев остается стойкое бесплодие; Р. дает большой процент потери трудоспособности.

Лечение Р. состоит гл. обр. в применении тепла в самых разнообразных формах: грелки, согревающие компресы, горячие (45°—50°) влагалищные души гипертоническими растворами поваренной соли, теплые световые электрические ванны, общие водяные соленые ванны, грязелечение общее и в виде влагалищных тампонов; последние очень хорошо действуют при применении значительно усиливающего их тепловой эффект влагалищного термофора Ливанова. Особенного внимания заслуживает местная диатермия с различным расположением электродов, смотря по локализации опухоли. При Р. туб. происхождения хорошо действуют световое лечение—гелиотерапия и освещение больших участков тела ртутно-кварцевой лампой. При обилии плотных сращений и небольшой величине опухоли полезно применить лечение отягощением в виде вводимого во влагалище наполненного ртутью кольпейринтера и мешка с песком или дробью на живот в лежачем положении б-ной со слегка приподнятым тазом. Большинство этих методов применимо только при отсутст-

вии явлений активного процесса, при малейшем обострении к-рого (усиление болей, повышение t°, ускорение оседания эритроцитов) все они должны быть прекращены и заменены полным покоем больной с применением в зависимости от случая или мешка со льдом или согревающих компресов и грелок. Очень хорошо влияют в смысле прекращения болей и сокращения течения острого периода внутримышечные инъекции 20%-ного раствора ихтиола (Азатьян).—Лечение весьма продолжительно, длится от нескольких месяцев до 2—3 лет (в среднем года 1½), однако при терпении и настойчивости со стороны пациентки и врача дает возможность в 60—65% всех случаев добиться устранения тягостных симптомов и восстановления работоспособности.

Только при полной недействительности консервативного лечения можно решиться на оперативное, состоящее в удалении пораженных органов, а иногда и самой матки; такой радикальный образ действия диктуется необходимостью предупредить образование послеоперационных сращений в тазу, обусловливающих смещение оставленных органов и возобновление болей. Оперировать приходится почти исключительно абдоминальным путем, т. к. влагалищный путь неприменим из-за обилия сращений. Радикальная операция дает 5—6% первичной смертности и до 75—80% стойкого выздоровления, если не считать явлений, связанных с удалением яичников. К более консервативному оперативному вмешательству приходится прибегать при симптомах грозящего разрыва гнойного мешка; оно заключается во вскрытии Р., производимом обычно путем задней кольпотомии. Лечение общего перитонита при проникновении гноя в свободную брюшную полость — обычное (см. *Перитонит*).

Лит.: Азатьян А., Парэнтеральное применение ихтиола при лечении женских болезней, Врач. дело, 1930, № 5; Ливанов Д., Термофор для интравагинального грязелечения, Ж. акуш. и женск. б-ней, 1929, № 6; Маковецкий Е., К вопросу о гнойных скоплениях фаллопиевых труб, СПБ, 1888; Снегирев В., Маточные кровотечения, М., 1907; Heynemann Th., Die Entzündungen der Adnexe und des Beckenperitoneums (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban und L. Seitz, B. V, T. 1, B.—Wien, 1926, лит.); Holtz F., Klinische Studien über die nicht tuberkulöse Salpingooophoritis, Acta obstetrica et gynaecologica Scandinavica, v. X, Supplement, 1930 (подробный реф. в International abstracts of surgery, 1930, Sept., p. 217); Wagner G., Gonorrhöe des weiblichen Geschlechtsapparates (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban und L. Seitz, B. V, T. 1, Berlin—Wien, 1926, лит.).

Ф. Тавилдаров.

ПИОТРОВСКОГО РЕФЛЕКС (Piotrowski), сокращение m. gastrocnemii и плянтарное сгибание стопы (как при ахилловом рефлексе) при поколачивании молоточком m. tibialis между tuberositas tibiae и головкой fibulae. Положение, удобное для вызывания рефлекса: нога согнута в колене, стопа удерживается в положении умеренной дорсальной флексии. П. р. характерен для спастических состояний.

Лит.: Графф А., О феномене Пиотровского при заболеваниях центр. нервной системы, Ж. невропатол. и психиатрии, 1928, № 5—6; Piotrowski A., Über einen neuen antagonistischen Reflex, Berl. klin. Wochenschr., 1913, № 16.

PYOCELE, термин, употребляющийся для обозначения гнойных скоплений в той или иной полости тела.

PYOCELE RETROUTERINA, околоматочное нагноение в результате пельвеоперитонита или инфекции околоматочной кровяной опухоли (haematocele retrouterina suppurativa; см. *Беременность*, беременность внематочная). Инфекция в кровяную опухоль может поступить из кишечника, через трубу из матки и гематогенным путем. Р. г. представляет собой кистовидную опухоль с гнойным или ихорозным содержимым; стенки ее состоят из фибрина, частично преобразованного в соединительную ткань. Опухоль эта обычно располагается в заднем дугласе, сглаживает, а иногда и выпячивает задний свод, имеет тестоватую консистенцию, иногда флюктуирует. Слизистая влагалища над опухолью подвижна. Благодаря сращениям с сальником и кишками подвижность опухоли может быть ограниченной и контуры ее трудно определимыми. Б-ные ощущают чувство тяжести внизу живота и боли, жалуются на запоры, расстройство мочеиспускания, на головную боль и познабливание. Отмечается субфебрильная t° и соответствующее учащение пульса.—Течение б-ни длительное, возможно самопроизвольное вскрытие гнойника в прямую кишку или мочевой пузырь. Диагностика основывается на подробном анамнезе. При влагалищном исследовании следует диференцировать с опухолями яичников и труб и позадиматочным воспалительным эксудатом, а также с ретрофлектированной (беременной) маткой. Распознавание возможно путем прокола заднего свода. Прогноз благоприятный при своевременном распознавании и лечении. Длительное лихорадочное состояние может истощать больную, прорыв гноя в мочевой пузырь угрожает пиелитом, прорыв в прямую кишку иногда дает упорный кишечный свищ. Лечение—хирургическое; задняя кольпотомия с дренажем; в дальнейшем—рассасывающее лечение.

Лит.: Heynemann T., Die Entzündungen der Adnexe und des Beckenperitoneums (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. V, T. 1, B.—Wien, 1926, лит.).

ПИОЦИАНАЗА (и пиокластин), добытый Эммерихом и Левом (Emmerich, Löw; 1899) продукт культур бактерий синего гноя (Bac. pyocyaneus), обладающий способностью уничтожать бактерий. Бушар (Bouchard), а за ним вслед и друг. исследователи установили, что бактерии синего гноя и их продукты могут не только в пробирке, но и в организме животных препятствовать росту и размножению сибиреязвенных бактерий. Для изучения механизма этого антагонизма Эммерих и Лев применили сгущенные, фильтрованные, убитые хлороформом бульонные культуры Bac. pyocyaneus. Они нашли, что такой препарат разжижает желатину, растворяет фибрин, казеин, свернутую сыворотку и яичный белок. Кроме того он убивает и отчасти растворяет большие количества различных бактерий, в том числе также и патогенных — сибиреязвенных, дифтерийных, дизентерийных, стафило-, стрепто-, пневмо- и гонококков. Они назвали свой препарат П., считая его ферментом. Однако П. устойчива к кипячению, и Эгуши (Eguchi) отметил даже, что получасовое нагревание П. на 100° увеличивает ее бактерицидную способность. Кроме того Раубичек и Русс (Raubitschek, Russ), а также Эгуши нашли, что растворители липоидов извлекают из П. активное вещество.

П. быстро вошла в мед. практику. Ее стали прежде всего применять при дифтерии для растворения пленок и бацил; особенно хорошие результаты были получены при абсцесах, флегмонах, язвах голени. П. казалась без-

вредной для тканей и благоприятно влияла на очищение ран. Она употреблялась также для лечения катаров конъюнктивы, при стоматите, гингивите, альвеолярной пиорее, а также при ляринтите и менингите. П. была применена и при прогрессивном параличе и сухотке спинного мозга. В наст. время употребление П., в виду несомненной ядовитости продуктов бактерий синего гноя, почти оставлено, несмотря на ее несомненные бактерицидные (отрицаемые впрочем некоторыми учеными) свойства. Имеются указания, что фильтраты молодых культур усиливают ядовитое действие токсина дифтерии, играя роль *агрессинов* (см.). Нужно также иметь в виду, что синегнойные бактерии выделяют сильные токсины, так что парентеральное их введение не безразлично для организма. П. относится к бактериолизинам, т. е. бактерийным продуктам, растворяющим самих бактерий. Способ действия ее на бактерий нельзя считать до сих пор выясненным. Эммерих и Лев считали ее ферментом, разлагающим белки или нуклеины, т. е. триптазой или нуклеазой. Их не смущала неразрушаемость П. кипячением, т. к. имеются теплоустойчивые ферменты. Раубичек и Русс нашли, что действующее начало П. может быть извлечено спиртом, бензолом, ацетоном, эфиром и хлороформом и отнесли его к липоидам. Пане (Pane) изолировал эфиром из культур П. вещество, бактерицидное для бактерий сибирской язвы. Гамалея и Швецова выработали метод очистки культур синегнойной палочки от ядовитых веществ с сохранением ими бактериологического действия. Этот метод состоит в подкислении, осаждении сернокислым аммонием и выпаривании культур, после чего остаток извлекается спиртом, куда переходит активное вещество. Оно имеет реакции птомаинов и названо п и о к л а с т и н о м. Оно не токсично и применялось Щегловой для лечения гонореи. Автолитические агенты, аналогичные П. и пиокластину, имеются в культурах и других бактерий и получили общее наименование кластинов.

Лит.: Г а м а л е я Н. и Ш в е ц о в а О., Исследования о бактериолизинах и бактериофагах, Гиг. и эпид., т. III, № 1, стр. 69, 1924; Э п ш т е й н Г., Пиокластин в терапии гонореи, Вен. и дерм., 1929, № 2; L o d e A., Bacillus pyocyaneus (Hndb. der pathogenen Mikroorgan., hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VI, Jena—B.—Wien, 1927, лит.). **Н. Гамалея.**

ПИПЕРАЗИН, Piperazinum (син. Piperazidinum, Arthriticinum, Aethyleniminum, старое название Disperminum), соединение основного характера формулы

$$HN\langle\begin{matrix} CH_2-CH_2 \\ CH_2-CH_2 \end{matrix}\rangle NH,$$

т. е. диэтилендиамин. Одно время формулу П. приписывали спермину. П. в природе не встречается, и его получают синтетически.—Ф и з.-х и м. свойства: бесцветные кристаллы, слабого своеобразного запаха и щелочно-соленого вкуса, растворимые в воде и спирте; t° плавления безводного П.—104—107°, с кристаллизационной водой (продажный)—44°; притягивают влагу и CO_2 из воздуха; основание—летучее при обычной t°. С обычными общими реактивами на алкалоиды дает соответственные осадки; с мочевой к-той образует легко растворимую соль—нейтральный мочекислый П. ($C_4H_{10}N_2 . C_5H_4O_3N_4$). При сжигании продажного П. должно оставаться не более 0,1% золы. Сохраняется в хорошо закупоренных склянках (гигроскопичен), защищенным от света и к-т (CO_2 и HCl); в случае овлажнения П. производится высушивание его над хлористым кальцием.

Ф и з и о л. д е й с т в и е. П. и его препараты приобрели известность как растворители мочевой к-ты и ее солей. Некоторые клиницисты отмечают благоприятное влияние П. на течение заболеваний, при которых нарушено выделение и продукция мочевой к-ты. Подтверждением этому служат опыты с растворением мочевой к-ты in vitro; исследования Рубцова на голубях также показали уменьшение отложений мочекислых солей под влиянием П. и его производных, но большинство авторов не получало резкого эффекта от П.; повидимому в организме происходит быстрое окисление пиперазина; кроме того хлориды крови понижают растворимость П. и следовательно концентрацию его в крови; нек-рое благоприятное действие при лечении пиперазином может зависеть от одновременного введения щелочей и воды и связанного с этим улучшения пищеварения, желчеотделения и т. д. П. чаще всего применяется при подагре, а также при почечных и мочевых камнях и песке, при катаре мочевого пузыря.

П р е п а р а т ы. 1. Ч и с т ы й П. (Piperazinum purum), per os 0,5—1,0 несколько раз в день в слабощелочной воде (сельтерская, содовая, боржом); под кожу подагрических узлов—0,05—0,1 в 10%-ном растворе; компресы на подагрические узлы из 1—2%-ного раствора; для промывания пузыря применяют 1—2%-ные растворы.—2. Х и н о в о к и с л ы й П. (Piperazinum chinicum, Sidonalum); получается путем нейтрализации П. хинной к-той; бесцветный порошок кислого вкуса и реакции, легко растворимый в воде; per os по 0,5—1,0 (до 10, 0 в сутки) в минеральной воде. Некоторые клиницисты приписывают действие не только П., но и хинной к-те.—3. В и н н о к а м е н н о к и с л ы й П. (лицетоль, Lycetolum), т. е. виннокаменнокислая соль диметилпиперазина $[(CH_3)_2C_4H_8N_2] . C_4H_6O_6$, белый кристаллический порошок, растворимый в воде, кислой реакции и вкуса; доза 0,3 три-четыре раза в день в минеральной воде вместе с Natrium bicarbonicum или Magnesia usta. Лицетоль обладает и мочегонным действием вследствие наличия виннокаменной к-ты.—4. С а л и ц и л о в о к и с л ы й П. (P. salicylicum); получается смешением кипящего концентрированного раствора 1 части П. и 2 частей салициловой к-ты; растворяется в воде, алкоголе и эфире. Дозы, как для чистого П.—5. И х т и о л и д и н (Ichthyolidinum, или P. tiohydrocarburosulfonicum) — соединение П. с ихтиосульфокислотой; буро-черный порошок с слабым запахом и горьковатым вкусом, нерастворимый в воде, растворимый в щелочных жидкостях; содержит 15% П. и 16% серы. Применяется внутрь в виде таблеток по 0,25 три-четыре раза в день.

Лит.: Р у б ц о в, О растворяющих мочевую к-ту свойствах щелочей и новых средствах, диссертация, СПБ, 1911. **А. Кузнецов.**

ПИПЕТКИ (от франц. pipette—трубочка), сосуды для насасывания жидкостей или для отмеривания определенного объема жидкостей, а также для перенесения отмеренной жидкости в другой сосуд (рис. 1). Пипетка Мора имеет одну метку; градуированные П. имеют деления в $^1/_{10}$ или $^1/_{100}$ *см*^{3}. Глазные П. и пипетки Пастера служат для отсчета ка-

пель и не имеют делений. Отмеривание жидкостей из П. будет точно, если придерживаться правила, что при выливании жидкости кончик П. должен соприкасаться все время со стенкой сосуда, в к-рый переносится жидкость, а П. должна быть в вертикальном положении. После полного истечения жидкости нужно держать П. в том же положении еще несколько секунд. Последнюю каплю из пипетки Мора не следует выдувать. Применяются также пипетки с двумя чертами (метками): одной на верхней части трубки, другой же—на нижней; жидкость следует выпускать от верхней черты до нижней; преимущества таких П. не существенны, а работать с ними труднее. Для надобностей микроанализа имеются П. градуированные в 0,001 $см^3$ (микропипетки). Как при всех приборах для определений объемов, при пользовании пипеткой необходимо учитывать t° и уд. в. жидкостей: так напр., отмеривая спиртовой раствор с уд. в. 0,850, нельзя забывать, что 5 $см^3$ его—это не 5 *г*, а только 4,25 *г*.; наоборот, для того, чтобы набрать пипеткой 5 *г* такого раствора, нужно отмерить 5,88 $см^3$ его.

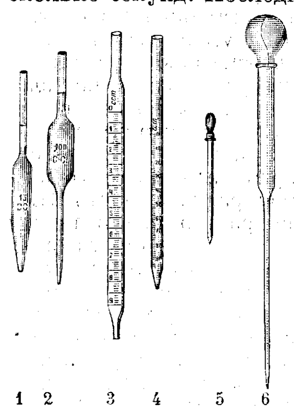


Рис. 1. Типы пипеток: *1* и *2*—пипетки Мора; *3* и *4*—градуированные пипетки; *5*—глазная пипетка; *6*—Пастеровская пипетка.

П. широко применяются в бактериол. практике. В тех случаях, где требуется отмеривание точных объемов жидкостей, как напр. при постановке серологических реакций, при титрованиях токсинов, сывороток и т. п., употребляются градуированные П. емкостью преимущественно от 1 $см^3$ до 10 $см^3$ с делениями от $^1/_{10}$ до $^1/_{100}$ $см^3$. При посевах жидкостей на питательные среды, для собирания жидкого пат. и пат.-анатом. материала (взятие крови, эксудата и проч.) и во всех других случаях, когда требуется перенести жидкость из одного сосуда в другой, употребляются пипетки Пастера, изготовляемые из стеклянных трубок в 20—25 *см* длиной и 5—7 *мм* в диаметре (рис. 2); края должны быть ровными и гладкими. В оба конца трубки вкладывают по небольшому тампону ваты и в таком виде стерилизуют в печи Пастера. После стерилизации середина трубки вводится в пламя паяльной горелки и нагревается при непрерывном и быстром вращении. Когда нагреваемый участок стекла станет совершенно мягким, трубка быстро выводится из пламени, концы ее растягиваются в противоположные стороны и таким образом вытягивается капиляр. Трубку держат в горизонтальном положении, чтобы П. получились прямые. Капиляр разделяется пополам в небольшом пламени; каждый конец полученных так. образ. двух П. запаивается. Перед употреблением следует провести П. несколько раз через пламя горелки и обломить стерильным пинцетом конец капиляра. Пастеровские П. могут служить для сохранения взятого в них материала; в этом случае их запаивают с обоих концов. Для облегчения запаивания противоположного капиляру конца П. следует при приготовлении предназначенной для сохранения материала П. разогреть стекло вышеописанным способом и слегка вытянуть ту часть П., которая прилегает к ватному тампону.

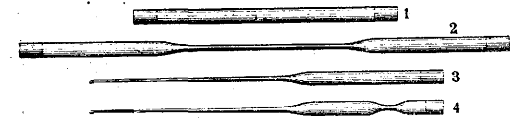


Рис. 2. Приготовление пипеток Пастера: *1*—стеклянная трубка; *2*—трубка, вытянутая в капиляр; *3*—готовая пипетка; *4*—пипетка для запаивания с обоих концов.

ПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА (син.: пирамидный путь, tractus cortico-spinalis) с точки зрения фило- и онтогенеза в отличие от экстрапирамидной или палеокинетической, как связанная с неэнцефалоном, называется неокинетической системой. Являясь неэнцефалическим образованием, она совершенно отсутствует у низших позвоночных и появляется впервые только у млекопитающих. Однако и у низших представителей этих последних она еще слабо развита и занимает весьма скромное место в общей массе мозгового вещества, заметно увеличиваясь в своих размерах по мере поднятия по лестнице филогенетического развития. Вначале она не имеет длинного протяжения в каудальном направлении и обрывается на высоких уровнях центральной нервной системы. Поэтому известным филогенетическим показателем может служить степень ее развития в спинном мозгу и количественное соотношение с другими системами. Так, у слона это отношение равняется 4,8%, у собаки—6,7%, у высших обезьян—20,1%, а у человека—30%. Что касается топографии П. с. в спинном мозгу, то она у различных видов животных далеко не одинакова.

По Капперсу (Kappers), П. с. на более низких ступенях филогенеза лежит гл. обр. в задних столбах и лишь у высших животных перемещается в боковые столбы. У ежа в спинной мозг идут лишь отдельные волокна, т. к. бóльшая часть пирамидного пучка кончается уже в продолговатом мозгу на уровне ядер двигательных нервов. У мышей и у крыс весь пирамидный путь целиком идет еще в задних столбах спинного мозга. У овец и коз пирамидные пути также выражены еще довольно слабо и доходят только до шейного отдела, будучи заложены отчасти в передних столбах, отчасти внутри передней спайки, хотя некоторые их волокна уже проходят в боковые столбы, теряясь около processus reticularis. У кролика П. с. расположена уже гл. обр. в боковых столбах. У кошек, собак и обезьян отношения напоминают те, которые имеются у человека. У последнего в связи с высоким развитием моторной зоны головного мозга П. с. занимает гораздо больший объем, располагаясь в боковых и отчасти в передних столбах. Достигая т. о. у человека структурного максимума и фнкц. преобладания над экстрапирамидной системой, П. с. онтогенетически в смысле времени своего развития заметно отстает от последней. В то время как многие пути экстрапирамидной системы заканчивают свое формирование и даже функционируют еще до рождения, пирамидный путь начинает свое развитие у человека во

внеутробной жизни, едва лишь намечаясь в течение первых недель в виде отдельных спускающихся вниз из коры мозга волокон. Как доказано еще исследованиями Флексига (Flechsig) с помощью миелогенетического метода, миелинизация пирамидного пути происходит довольно поздно — его волокна у человека получают свой миелин лишь к концу 5-го месяца внеутробной жизни.

Как показывают и старые и новейшие исследования в области цито- и миелоархитектоники головного мозга (Brodmann, Vogt, Economo, Гуревич), П. с. начинается в клетках 5-го слоя коры передней центральной и пограничной парацентральной извилины, а также задних отделов 1-й и 2-й лобных извилин. Экономо и Коскинас на основании своих исследований (1925) считают указанную территорию типичной моторной областью вследствие наличия здесь больших пирамидальных и веретенообразных клеток и отсутствия круглоклеточных и гранулярных элементов. Область передней центральной извилины как источник П. с. слагается из двух отличающихся между собой в цитоархитектоническом отношении полей: area gigantocellularis, или 4-го поля Бродмана, расположенного в верхней ее половине, и задней части areae agranularis frontalis, или 6-го поля Бродмана, занимающего нижнюю половину этой извилины. Оба поля в фнкц. отношении представляют собой ряд центров, обслуживаемых П. с. Принадлежащие к 5-му слою первого поля гигантские пирамидальные клетки Беца (1874) отличаются большой величиной, резко очерченным ядром, содержащим ядрышко; их главный дендрит от верхушки пирамид направляется вверх к поверхности коры, а отходящий от основания длинный аксон имеет обратное направление. Осевые цилиндры этих, а также и других глубоких пирамидальных клеток в совокупности своей и составляют систему проекционного пути произвольных движений, идущего к клеткам передних рогов спинного мозга (tractus cortico-spinalis, пирамидный путь в собственном смысле). К этому пути в области головного мозга примыкают tractus cortico-nucleares—пути, идущие к ядрам двигательных черепномозговых нервов от клеток, заложенных в нижней трети передней центральной извилины. Вначале они идут в общей массе до нижнего края верхней оливы, где часть волокон отделяется от них, направляясь к ядру лицевого нерва своей и еще больше противоположной стороны. Другая часть волокон отходит к ядру n. hypoglossi противоположной стороны. Начинающиеся еще ниже в коре волокна к двигательному ядру тройничного нерва отделяются ниже заднего двухолмия и направляются дорсально к ядру n. trigemini той и другой стороны. Оттуда же повидимому идут и волокна к двигательному ядру n. vagi. От коры мозга вся эта масса кортико-нуклеарных и кортикоспинальных путей идет вместе и, конвергируя, образует часть лучистой короны, еще более тесно соединяясь во внутренней капсуле. В последней они занимают передние две трети заднего бедра и колена, а, спускаясь в мозговой ствол, ложатся в вентральной, т. е. неэнцефалической части ножки мозга и в основании (basis) Варолиева моста. В продолговатом мозгу кортико-спинальная система образует пирамиды, откуда и получила свое название. В нижней части их, где кортико-нуклеарных волокон уже нет, т. к. они отошли к ядрам черепных нервов, П. с. проделывает свой перекрест (decussatio pyramidum). Перекрест этот у человека неполный. Бóльшая часть волокон из пирамид переходит на противоположную сторону и ложится в боковой столб, чтобы, постепенно выделяясь из него, закончиться у клеток передних рогов. Незначительная часть П. с. (прямой пирамидный пучок, пучок Türck'а), подверженная в своей величине большим индивидуальным вариациям, остается неперекрещенной и спускается вниз в переднем столбе своей стороны. Что касается дальнейшего хода этого неперекрещенного пучка, то часть его волокон идет через переднюю спайку к клеткам передних рогов противоположной стороны и т. о. все же образует предконцевой перекрест, другая же часть идет к клеткам своей стороны. Спускаясь вниз, оба пучка, прямой и перекрестный, постепенно уменьшаются в своей величине; передний пучок исчезает б. ч. уже на уровне грудного отдела, а боковой доходит до крестцовых сегментов включительно.

Являясь более поздней надстройкой над экстрапирамидным аппаратом, П. с. даже у высших животных играет в моторике неодинаковую роль. В этом отношении большой интерес представляют экспериментально-физиологические исследования на животных, направленные к выключению у них новых моторных механизмов и к искусственному перенесению их на более низкую ступень филогенетического развития. Собака Гольца, у к-рой были удалены оба полушария, жила 18 месяцев, сохранив способность ходить и прыгать. Аналогичные опыты были произведены Леви (Lewy) на обезьянах. Удаление коры в моторной области не вызывало утраты способности передвигаться и вообще мало отражалось на двигательной функции. Наступавший при одностороннем выключении коры гемипарез быстро выравнивался, оставляя лишь небольшие следы в виде неуклюжести, неловкости. Полный паралич получался лишь при условии одновременного удаления или разрушения и экстрапирамидной системы. Зато на высоте филогенетического развития пирамидной системы—у человека—разрушение ее всегда ведет к резкому и стойкому выпадению произвольных движений.

Поражения П. с. клинически проявляются двоякого рода синдромами—явлениями раздражения и выпадения. Симптомы раздражения П. с. наблюдаются гл. обр. при поражении ее в области коры мозга или ближайших к коре участков и проявляются клоническими судорогами в мышцах противоположной половины тела, давая картину так наз. парциальной или Джексоновской эпилепсии. Синдром выпадения или пирамидного паралича является следствием деструктивных изменений в П. с. При этом для коркового поражения наиболее характерным является монопарез или моноплегия, для нижележащих отделов П. с.—гемипарез или *гемиплегия* (см.), для стволовой части—т. н. альтернирующие гемиплегии, а при поражениях ниже перекреста будет наблюдаться паралич тела на стороне очага и квадриплегия или параплегия при двустороннем поражении спинного мозга. Самым основным симптомом при поражении П. с. является т. о. та или иная степень

выпадения произвольного движения. Последнее страдает и в смысле силы и в смысле объема. В лицевой мускулатуре движение нарушается гл. обр. лишь в нижней части ее. Одновременное закрывание обоих глаз совершается довольно удовлетворительно, но изолированное закрывание глаза на парализованной стороне невозможно (симптом Revilliod). В конечностях двигательные расстройства преобладают в дистальных частях. В отличие от экстрапирамидного паралича здесь страдают наиболее тонкие диференцированные движения. Как правило при этом наблюдается так наз. Вернике-Манновский «предилекционный тип» паралича, характеризующийся преобладанием его в разгибателях руки и сгибателях ноги. В связи с появляющейся вследствие поражения П. с. гипертонией в антагонистах наиболее парализованных мышц развивается контрактура, что еще резче обрисовывает указанный тип пирамидного паралича. Верхняя конечность при этом оказывается в состоянии рудиментарного хватательного акта—пальцы и кисть согнуты, рука пронирована и согнута в локтевом суставе; стопа парализованной ноги, выпрямленной в коленном суставе, находится в состоянии подошвенной флексии, подвернута кнутри, чем также выявляет аналогичную рудиментарную установку, особенно резко выступающую при раздражении внутреннего края подошвы (симптом Гиршберга). Выпадение тормозящего влияния коры на сегментарный аппарат в таких случаях сказывается резким повышением сухожильных рефлексов на стороне паралича. Но еще более характерной чертой для поражения П. с. служит утрата кожных рефлексов и в частности сгибательного подошвенного. Последний заменяется тыльной флексией большого пальца (см. *Бабинского*, *Оппенгейма*, *Россолимо рефлексы*), в норме наблюдаемой лишь в раннем детском возрасте, т. е. до фнкц. созревания П. с.

Рядом с этими примитивными формами реакций со стороны расторможенного сегментарного аппарата, при поражениях П. с. мы встречаемся с иррадиацией раздражений, к-рая клинически проявляется в перекрестных рефлексах и т. н. сопутствующих движениях или синкинезиях. Под последними понимаются автоматически выполняемые движения при попытке совершить двигательный акт с помощью какой-либо другой мышечной группы. Примером может служить феномен Штрюмпеля, состоящий в сокращении m. tibialis antici при попытке согнуть парализованную конечность в тазобедренном суставе. Таким обр. выключение П. с. у человека не ограничивается одними явлениями паралича, но вызывает и ряд других симптомов, которые по природе своей представляют не что иное как проявление функций, свойственных сегментарному аппарату как таковому, ставшему вследствие выпадения корковых влияний в условия самостоятельной деятельности. Поэтому с эволюционно-биологической точки зрения семиотика поражений П. с. может быть рассматриваема как перенесение моторики на более низкую ступень фило- и онтогенетического развития, т. е. допирамидную.

Лит.: Аствацатуров М., Симптоматология поражения пирамидного пучка с точки зрения физиологии условных рефлексов, Психиатрич. газ., 1918, № 2; Бехтерев В., Проводящие пути спинного и головного мозга, М.—Л., 1926; Русецкий И., О синдроме пирамидного выпадения, Соврем. психоневрол., 1928, № 2; Foerster O., Schlaffe und spastische Lähmung (Hndb. d. normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger, B. X, p. 102, 1927); Kappers, Die vergleichende Anatomie des Nervensystems, Bonn, 1920. См. также лит. к ст. *Спинной мозг.*

Г. Маркелов.

ПИРАМИДОН, Pyramidonum, Pyrazolonum dimethylamino-phenyldimethylicum, диметиламиноантипирин (син.: амидопирин, Amidopyrinum) (Ф VII), мол. в. 231,2,

$$C_6H_5N\begin{matrix}\diagup N(CH_3)-C.CH_3\\ \qquad\qquad\quad\; \| \\ \diagdown CO\text{———}C.N(CH_3)_2\end{matrix}.$$

П. получается из антипирина, к-рый азотистой к-той переводится в изонитрозоантипирин; восстановлением последнего получают аминоантипирин, к-рый затем метилируется. Белый или слегка желтый кристаллический порошок, плавящийся при 108°, медленно растворяющийся в 18—20 частях воды, легко растворяющийся в спирте. Водный раствор имеет слабо щелочную на лакмус реакцию; после подкисления с хлорным железом дает сине-фиолетовую окраску. П. имеет слабо горький вкус, незначительно (слабее антипирина) раздражает слизистые оболочки, хорошо всасывается кишечником и как правило полностью разрушается в организме. Моча после приема пирамидона окрашена в красный цвет (более интенсивный, чем при антипирине) благодаря присутствию рубазоновой кислоты (производное пиразолона). Незначительные количества неразрушенного П. могут быть обнаружены в моче реакцией Иоллеса (Jolles): приливание иодной настойки ведет к появлению фиолетового кольца, через некоторое время делающегося красно-бурым. П. предложен в 1896 Филене (Filehne) в качестве жаропонижающего и антиневральгического средства, в 3—4 раза более сильного, чем *антипирин* (см.).

У здорового человека П. в дозе 0,3—0,5 *г* вызывает умеренное расширение поверхностных сосудов (гл. обр. сосудов головы) и незначительное потоотделение; несмотря на наступающее при этом повышение теплоотдачи (до 20—30% свыше нормы) падения t° тела не происходит благодаря компенсаторному повышению теплообразования (Gottlieb). У лихорадящего П. вызывает более значительное увеличение теплоотдачи с значительным понижением t° тела, происходящим, как при антипирине и других жаропонижающих, благодаря воздействию на ненормально функционирующую теплорегуляцию (область серого бугра). Жаропонижающее действие П. по сравнению с антипирином отличается тем, что развивается медленнее и дольше держится, что представляет важные терап. преимущества. Болеутоляющее действие П. имеет также центральное происхождение (область зрительных бугров), в нем принимает участие и способность П. расширять сосуды (напр. при мигрени). Расширение сосудов кожи и головного мозга происходит при одновременном сужении сосудов внутренностей, почему кровяное давление не меняется (а в нек-рых случаях может несколько повышаться). Сердечная деятельность под влиянием П. почти не меняется и при терап. дозах это влияние значения не имеет. При значительном превышении дозы наступает головокружение, слабость, судороги и наконец коляпс. Судорожными симптомами характеризуется и отравление

экспериментальных животных. П. (как и антипирин) в отличие от нек-рых других жаропонижающих не изменяет кровяного пигмента. Побочные действия и явления идиосинкразии встречаются реже, чем при антипирине. Применение П. ведет к нек-рому привыканию.

П. чрезвычайно широко используется как antineuralgicum и antipyreticum. Его болеутоляющее действие настолько значительно, что П. может во многих случаях заменять морфий. Значительное улучшение состояния лихорадящих, наступающее благодаря снижению t°, устранению головных и др. болей, тяжелого самочувствия, бессонницы и др., дает повод к частому применению П. как при острых лихорадочных заболеваниях (тифы и др.), особенно там, где затруднительны водолечебные процедуры, так и при хронич. (tbc), особенно вне больничн. или санаторн. обстановки. Уже в первые годы применения П. обнаружено его благоприятное действие при остром суставном ревматизме (Pauli, Hoffmann, Коровицкий и др.) без того, чтобы П. считался при этом заболевании особо показанным.

В последние годы Шотмюллер (Schottmüller) и его клиника приписывают П. при этом заболевании специфическое действие, во многих случаях не только не уступающее, но и превосходящее действие салициловых препаратов. Шотмюллер рекомендует повторное назначение П. по 0,3 до 1,5—3,0 pro die (т. е. с превышением максимальной суточной дозы). П. применяется также дробными дозами (0,5 : : 200,0 через $1/2$ часа по столовой ложке) для снижения t° и устранения изнурительных потов у туб. больных.—Особенностью действия П. является его свойство давать снижение t° только инфекционного происхождения, что дало повод пользоваться им для диагностических целей (см. *Терморегуляция*). П. наконец пользуются так же, как реактивом на кровяной пигмент.

Препараты. Pyramidonum (Amidopyrinum)—на прием высшая доза 0,5, на сутки 1,5 (Ф VII); Pyramidonum camphoricum—0,5 (0,75); P. bicamphoricum—0,75 (1,0). Последние два препарата предложены для ограничения потоотделения, вызываемого П. у лихорадящих (действие камфорной к-ты); P. salicylicum—0,5 (0,75); Citrovanille—препарат, состоящий гл. обр. из лимоннокислого П.; Veramon — сочетание П. с вероналом (0,4—0,6); Compral—соединение П. с волунталем. Были предложены многочисленные аналоги и комбинации, как например мелубрин—антипирин-амидо-метан-сульфонокислый натрий, новамидон-диметил-амино-фенил-диметил-пиразолон и мн. др., но особого распространения в сравнении с пирамидоном они не получили. **Б. Карасик.**

Открытие в судебных случаях. П. извлекается хлороформом из щелочного раствора наряду с алкалоидами. Растворяется в 30 частях воды с образованием раствора щелочной реакции на лакмус. Реакции открытия П. основаны на его окислении с образованием промежуточных продуктов, окрашенных в фиолетовый (или синий) цвет, исчезающий от избытка реактива. Реакции: 1) хлорное железо дает фиолетовое окрашивание, 2) азотистая к-та (подкисленный раствор азотистокислого натрия)—фиолетовое окрашивание, 3) азотнокислое серебро—синее, затем выделение серого металлического серебра.

Лит.: Дибайлов С., К вопросу о лечебном значении пирамидона, Практ. врач, т. IV, 1905; Коровицкий К., Пирамидон и его лечебное применение, Врач, т. XX, 1899, р. 1479; Садковский Г., К фармакологии пирамидона, Русский врач, т. I, № 18, 1902; Соколов И., К вопросу о лечении острого и хронического ревматизма пирамидоном, В. совр. мед., 1929, №6; Спримон В., К токсикологии пирамидона, дисс., М., 1904; Шоттмиллер, Острые воспалительные заболевания суставов, их этиология и лечение, М.—Л., 1929; Bodenstab R., Über die Behandlung der Polyarthritis rheumatica acuta und chronica mit Pyramidon, Deutsch. Arch. f. klin. Med., B. CLIX, 1928; Filehne W., Über das Pyramidon, Berl. klin. Wochenschr., 1896, p. 1061—1063.

ПИРГЕЛИОМЕТРЫ, приборы, служащие для изменения напряжения солнечной радиации. П. принято называть всякий абсолютный актинометр, служащий для измерения энергии прямых солнечных лучей. Надо указать, что в актинометрии до сих пор нет еще общего стандарта для измерения напряжения радиации; существуют две шкалы—американская (Смитсонианского ин-та) и европейская (Ангстрема). Американская больше европейской на 2,25%, что надо всегда иметь в виду, сравнивая величины радиаций, полученные в разных местах. П. с мед. целью употребляются на курортах, при дозировке солнечной радиации при гелиотерапии. П. или абсолютные актинометры в курортной практике употребляются редко, т. к. являются приборами довольно сложными и требующими специальной установки, что не всегда бывает возможно. Поэтому на курортах чаще употребляются относительные актинометры, или, как их проще называют, актинометры. Они дают измерение напряжения солнечной радиации в относительных единицах; для перевода показаний этих приборов в абсолютные единицы необходимо их сравнивать с пиргелиометрами (подробнее — см. *Актинометрия*).

ПИРЕНОЛ, Pyrenol, Pyranum, состоит из смеси 48% бензойнокислого и 48% салициловокислого натрия, к к-рым примешаны по 2% бензойной к-ты и тимола, будто бы сплавленные между собой. По Цернику (Zernik), П.—смесь одинаковых частей салициловокислого и бензойного натрия и 0,2% тимола. П.—белый, сладковатый порошок, с легким ароматическим запахом, растворимый в воде и спирте. Фармакологическое действие его объясняется наличием салициловой и бензойной к-т. П. применяется как жаропонижающее и противоневральгическое при грипе, ревматизме, послеоперационном бронхите, невральгии, при астме и при коклюше. Доза 0,1—0,5—2,0.—Препарат П. неопиренол (Neopyrenol) представляет смесь бензойной к-ты, бензойно- и оксибензойнокислого натрия и тимола, растворенного в парадиоксибензоле, также неопределенного состава, как и П. Применение и доза одинаковы с П. Побочное действие П. и неопиренола: тошнота, изредка рвота, проливной пот. Пиренол противопоказан при повышенной кислотности, при кровохаркании. П. и неопиренол не представляют никаких преимуществ в терапии по сравнению со своими составными частями.

ПИРИДИН (Pyridin), шестичленный гетероцикл, найденный в древесном и шотландском маслах, в каменноугольном дегте. Открыт Андерсоном (Anderson) в животном дегте. Сходство пиридинового кольца с бензольным сказывается в его устойчивости к высоким температурам, к окис-

CH γ
4
HC 5 3 CH
β_1 β
HC 6 2 CH
α_1 1 α
N

лителям и к кислотам. Кольцо легко разрывается в частично гидрированных пиридиновых телах; сульфирование, нитрирование и бромирование идет значительно труднее, чем у бензола. Пиридин слабое основание, третичный амин. Максимальным гидрированием переводится во вторичный амин—пиперидин.

Пиридин прозрачная, бесцветная, резкого запаха жидкость: температура кип. 115,1° $D^{25}_{4}=0,978$; растворим в воде, гигроскопичен, хороший растворитель для многих органических и нек-рых неорганических [$HgCl_2$, $AgNO_3$, $Pb(NO_3)_2$] веществ; электропроводность при 25°—$0,96.10^{-6}$. Разрыв кольца с образованием пентана и аммиака происходит только при кипячении при 300° с концентрированной иодистоводородной кислотой. С медными солями дает осадок; дает двойные и комплексные соли, напр. с платиной. Синтетически получается из ацетилена и цианистоводородной к-ты при 800°—900°. Гомологи П.: пиколины (метил-П.), лутидины (диметил-П.), коллидины ($C_8H_{11}N$), парволины ($C_9H_{13}N$) получаются из каменноугольного дегтя, при возгоне животного масла, из цинхонина, бруцина, стрихнина, торфа, при сухой перегонке дерева, образуются наряду с птомаинами при гниении белковых веществ. Многие алкалоиды являются производными П. или гидрированного П.: никотин (табак), атропин, гиосциамин, кокаин, пиперин (перец), кониин, коницеин, конгидрин (в болиголове), арекаидин и ареколин (плоды пальмы арека), пельтьерин и метилизопельтьерин (гранатовая кора), рицинин (касторовое семя), тригонеллин (многие растения).—П. является проф. ядом дегтевой индустрии; явления отравления сходны с таковыми при отравлении бензолом. Смесь П. и его гомолога пиколина употребляется для денатурации спирта; у рабочих, имеющих дело с денатуратом, находят явления хрон. отравления, сходные с явлениями отравления никотином (возбуждение, сменяющееся параличом дыхательного центра). В моче П. выделяется в виде хлористого метилпиридина. Применялся иногда при астме в форме вдыханий. Входит в состав Oleum animale foetidum. Пиридиновые основания являются обычной примесью в аммиаке и амиловом спирте. П. нашел себе применение в гистол. технике (см. *Бельшовского метод*), отчасти в практике судебно-медицинского исследования крови. **Н. Толкачевская.**

ПИРКЕ Клементий (Clemens von Pirquet; 1874—1929), австрийский педиатр, оригинальный научный мыслитель. Окончил Венский ун-т в 1900 г. Сначала работал в Венской детской клинике под руководством Мозера, сразу оценившего молодого ученого. С 1902 по 1908 г. П.—ассистент Эшериха, в 1908 г.—доцент и вскоре профессор, сначала в Балтиморе (по приглашению САСШ), затем в Бреславле и наконец с 1911 года (после смерти Эшериха)—в Венской клинике, где и работал до самой смерти.—Работы П. имеют не только педиатрическое, но и широкое общебиологическое значение. Наиболее значительные относятся к раннему периоду—ассистентуры и доцентуры: учение об аллергии, имеющее громадное значение, о вакцинации, о сывороточной б-ни, об ускоренной и немедленной реакциях (вместе с Шиком) и о значении последней по отношению к прежде перенесенным заболеваниям. Внимательно изучая коревую экзантему, Пирке построил новую теорию о значении распределения крови для локализации высыпи. Открытие кожной туберкулиновой реакции (1907), произведшее революцию в деле изучения tbc, принесло П. мировую славу. Из практических изобретений известен его борчик, интересна предложенная им кроватка-бокс, оригинально разрешающая проблему изоляции грудного ребенка. Одно из его изобретений в автомобильном деле было патентовано в Вашингтоне. В позднейшие годы П. много занимался вопросами антропометрии и выработал оригинальную, хотя и несколько сложную, систему для определения потребного ребенку питания. Пользуясь ее научными обоснованиями, он блестяще развернул дело детского питания, когда по предложению Америки стал во главе квакерской организации голодающим детям Австрии после войны. Клиника Пирке—одна из лучших в мире—притягивала к себе педиатров всех стран и выпустила немало достойных учеников. П. погиб полный сил и научных планов 55 лет от роду вместе с женой при загадочных обстоятельствах, заставляющих подозревать самоубийство.—Наиболее крупные труды П., вышедшие отдельными изданиями: «Klinische Studien über Vakzination u. vakzinale Allergie» (Lpz.—Wien, 1907); «Allergie» (B., 1910); «System der Ernährung» (T. 1—4, B., 1917—20); «Lehrbuch der Volksernährung» (совместно с E. Meyerhofer'ом, Berlin—Wien, 1920); «Handbuch der Kindertuberkulose» (коллективное руководство под редакцией П. и S. Engel'я, Leipzig, 1930).

Лит.: Meyerhofer E., Über die biologische Wertigkeit der Pirquetschen Forschung, Wien. med. Wochenschr., 1924, p. 2597 u. 2728; Zeitschrift f. Kinderheilk., B. XXXVIII, Heft 3, 1924 (юбилейный номер в честь Пирке).

ПИРКЕ ИНДЕКС, см. *Индексы физического развития, Конституция.*

ПИРКЕ РЕАКЦИЯ (Pirquet), кожная реакция на туберкулин, предложенная Пирке в 1907 г. Применяется для изучения туб. аллергии, т. е. повышенной чувствительности к туберкулину лиц, инфицированных туб. бациллами. Сущность метода Пирке заключается в том, что на скарифицированный участок кожи наносится туберкулин, и затем спустя известный срок регистрируются воспалительные изменения кожи на этом месте (см. также *Кожная реакция*). При изучении оспенных прививок Пирке нашел, что у лиц, которые уже перенесли вакцинацию, реакция на повторную прививку появляется рано, в течение ближайших 24 часов. Ранняя реакция служит следовательно доказательством вакцинальной аллергии. Пирке воспользовался кожной вакцинацией для того, чтобы установить предшествующее заражение туберкулезом. Повышенная чувствительность туберкулезного организма к туберкулину проявляется в том, что кожа такого организма отвечает на проникающий в нее туберкулин характерными воспалительными явлениями, в то время как кожа здорового человека таких реакций не обнаруживает.

Первоначальная техника Пирке. Кожа предплечья обтирается ватой, смоченной эфиром; затем с помощью глазной пипетки наносятся 2 небольшие капли туберкулина на расстоянии 10 *см* одна от другой. Затем с помощью прокаленного на пламени особого платино-иридиевого борчика кожа пробуравливается посередине между обеими

каплями (контрольная реакция); таким же способом производят механическую травматизацию кожи под обеими каплями туберкулина. После этого кладут на обе капли несколько волокон стерильной обезжиренной ваты, чтобы воспрепятствовать стеканию капель. Спустя 5 мин. туберкулин стирают, но так. образ., чтобы он не попал на контрольную реакцию. Петрушки (Petruschky, 1908) вместо борчика пользуется оспопрививательным ланцетом, проводя по коже поверхностный разрез. Настюков (1922) предложил платиновый скарификатор. Согласно инструкции II Всесоюзного туберк. съезда и II Всесоюзного съезда детских врачей в 1923 г. исследуется чувствительность кожи к серии разведений туберкулина, а именно кроме цельного туберкулина к 30%, 10% и 3%-ным его растворам. Т. о. кроме степени интенсивности реакции на цельный туберкулин определяется также нижний предел чувствительности на слабые растворы туберкулина. Состав жидкости для контрольной реакции: 100 *см*^{3} физиол. раствора, 0,5 карболовой к-ты и 5,0 глицерина. Эта же жидкость применяется для разведения туберкулина. В виду того, что мясо-пептонный глицериновый бульон, применяемый обычно для получения туберкулина, в некоторых случаях сам по себе вызывает известные реактивные явления на коже, лучше применять в качестве «контрольной» жидкости глицериновый мясо-пептонный бульон с прибавленим 0,5%-ной карболовой к-ты.

Измерение реакций. Результаты П. р. пытаются измерить также количественно. Для этого определяется диаметр воспалительных инфильтратов, появляющихся на скарификациях [см. отдельную табл. (ст. 223—224), рисунок 2]. Если от контрольного раствора появляется инфильтрат, то он также измеряется. Кроме размера инфильтрата в миллиметрах следует в протоколе отмечать также морфол. особенности местного реактивного воспаления, как наличность серозного экссудата (крупные и мелкие везикулы), разлитой гиперемии, появление корок, некроза, шелушения, пигментации. Общие температурные и очаговые реакции наблюдаются при методе Пирке редко. Учет результатов кожной реакции удобно производить через 48 часов; в случае отрицательной реакции ее следует немедленно возобновить. Учитывая через 48 часов результаты повторного исследования, следует одновременно проверить результаты первого исследования. Основным критерием положительной реакции на туберкулин является величина диаметра папул на возрастающих концентрациях туберкулина. Если на всех концентрациях туберкулина наблюдаются почти одинаковые папулы, хотя бы достигающие размера 5 *мм*, то нельзя считать реакцию положительной. Положительной кожной реакцией на туберкулин является всякий инфильтрат, диаметром своим отчетливо превышающий диаметр неспецифического инфильтрата, получающегося от контрольного раствора.

Ряд авторов оспаривал строгую специфичность кожных реакций на туберкулин. Высказывалось мнение, что реакция здорового и туб. организма на туберкулин представляет только количественную разницу, т. е. на больного туберкулин действует в качестве более сильного раздражителя, нежели на здорового. Цилер (Zieler) же настаивает на специфичности туберкулиновых реакций. По его данным, субъекты, свободные от tbc, не дают кожных реакций на туберкулин и другие препараты из ВК (свободными от tbc Цилер признает таких, к-рые на дозы в 50—1 000 *мг* старого туберкулина Коха под кожу не дают общей и местной реакции). Напротив, положительную реакцию на другие бактериальные препараты (кишечная палочка, дизентерийная бацила и др.) в одинаковой мере дают как туберкулезные, так и нетуберкулезные люди. Большинство клиницистов считает, что положительная кожная реакция на туберкулин с достоверностью указывает на инфицированность tbc. Отрицательная кожная реакция на туберкулин не может считаться доказательством отсутствия туб. инфекции в организме. Для окончательного выяснения степени туберкулинной аллергии при наличии отрицательных кожных реакций необходимо прибегнуть к туберкулинодиагностике методом внутрикожных и подкожных проб (метод определения туберкулинного титра). Однократная П.р. почти не имеет значения для оценки течения туб. процесса; гораздо ценнее в этом смысле повторное их наблюдение. У детей напр. более интенсивные реакции на туберкулин соответствуют свежим и острым проявлениям процесса (аллергический стадий), по мере же перехода процесса в стадий изолированной фтизы интенсивность их уменьшается. Практическое значение для диагностики tbc П. р. имеет гл. обр. в детском возрасте.

Лит.: Бандельеи Рёпке, Специфическая диагностика и терапия tbc, вып. 1, М.—П., 1923; Вольф-Ейснер А., Ранняя диагностика и иммунитет при tbc, СПБ, 1913; Иммунобиология, клиника и профилактика tbc детей, сб. статей, т. I—III, М., 1926—32; Меерсон Д., Реакция Pirquet, ее диагностическое, прогностическое и эпидемиологическое значение, Одесса, 1921; Модель Л. и Сидельникова Е., Туберкулинодиагностика, изучение туберкулинного титра у детей, М., 1928; Orel H., Allgemeine Diagnostik, Prognostik, Prophylaxe und Therapie (Hndb. d. Kindertuberkulose, hrsg. v. St. Engel u. Cl. Pirquet, B. II, Lpz., 1930, лит.); Pirquet C., Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie, Lpz.—Wien, 1907.

Л. Модель.

ПИРОВИНОГРАДНАЯ КИСЛОТА (Brenztraubensäure), $CH_3.CO.COOH$, жидкость (на холоду кристаллы с t° пл. 13,6°), запахом напоминающая уксусную кислоту; кипит при 65° (при 10 *мм* давления); растворима в спирте, эфире, воде. С нитропруссидом натрия в присутствии KOH дает фиолетовое окрашивание, в присутствии NH_4OH—фиолетово-синее, переходящее от прибавления CH_3COOH в синее; дает иодоформную пробу. При нагревании с H_2SO_4, а также под влиянием дрожжей, расщепляется на угольную кислоту и ацетальдегид; гнилостные бактерии расщепляют П. к. на CH_3COOH, CO_2, H_2. При восстановлении амальгамой натрия П. к. дает молочную к-ту. Обнаружена Мернером (Mörner) среди гидролитических продуктов расщепления различных белковых веществ, но повидимому является вторичным продуктом. П. к. может также являться источником образования аланина. П. к. и ее альдегид (метилглиоксаль) имеет повидимому важное биол. значение в процессах брожения и процессах превращения белков, жиров и углеводов в организме животных. Пировиноградная кислота найдена в раковых клетках (B. Mendel). Содержится в сыворотке крови млекопитающих, в молодых семенах гороха.

Лит.: Mendel B., Bauch M. u. Strelitz F., Brenztraubensäure in tierischer Zellen, Klinische Wochenschrift, 1931, № 10.

ПИРОГАЛЛОЛ (Pyrogallolum, Acidum pyrogallicum, Trioxybenzol), триоксифенол формулы $C_6H_3(OH)_3$ [1,2,3]. Открыт в конце 18 в. Шееле (Scheele). П. представляет собой легкие бесцветные блестящие продолговатые тонкие кристаллические иглы или пластинки (листочки) с точкой плавления 131—133,5°, без запаха, сильно горького вкуса. Хорошо растворим в воде (1:1,7), спирте (1:1,3), эфире (1:1,5), плохо растворим в сероуглероде (CS_2), хлороформе, бензоле. Водный раствор бесцветен, очень слабой реакции; при стоянии на воздухе он постепенно становится кислым и вместе с тем окрашивается в желтый, коричневый или бурый цвет. Пирогаллол является сильным восстановителем. Вследствие своих редуцирующих свойств П. применяется для определения кислорода при анализе газовых смесей, в фотографии как проявитель, в косметике как средство для окраски волос.

Действие на белок и микроорганизмы. П. дает с растворами белков осадки, плохо растворимые в воде и легко растворимые в избытке белковых растворов или же при прибавлении соды. Антисептические и дезодорирующие свойства П., используемые в медицине, подтверждаются и экспериментальными данными,—так, животные ткани можно месяцами сохранять в 1—1½%-ном растворе П. без развития бактерий и запаха, 2—2½%-ные растворы быстро убивают бактерий гниения и уничтожают зловонный запах гниющих масс.—Местное действие. При применении в виде мазей на раны, слизистые оболочки и на поврежденную кожу П. оказывает незначительное раздражающее действие, лишь при энергичном втирании или при длительном применении могут наблюдаться эритема и дерматит. При применении П. кожа окрашивается в коричневый или черный цвет от продуктов окисления П. Всасывание П. происходит очень легко даже неповрежденной кожей, вследствие чего во избежание отравления его не следует применять на большие поверхности и более 5,0 в сутки. Выделяется П. почками частью в неизмененном виде, частью в виде парных серных к-т, частью же в виде неизвестных окисленных продуктов, окрашивающих мочу в темнозеленый, темнокоричневый или почти черный цвет. Выделение малых количеств происходит скоро.

Резорптивное действие. Главные изменения, производимые П., касаются крови: эритроциты сморщиваются, становятся угловатыми и теряют бо́льшую часть своего Hb, к-рый переходит в плазму и превращается в метгемоглобин. В крови в большом количестве появляются обломки эритроцитов и их «тени». Кровь становится жидкой, шоколадно-коричневого цвета. При более медленном течении отравления наступает желтуха и в моче выделяются Hb и метгемоглобин. Количество кислорода в крови резко уменьшается. Обломки эритроцитов могут образовать гомогенные массы, к-рые ведут к закупорке сосудов. Все эти явления могут объяснить наблюдаемые при отравлении дегенеративные изменения паренхиматозных органов и многочисленные кровоизлияния. В почках наблюдаются явления острого геморагического нефрита. В поперечнополосатой мускулатуре могут наблюдаться исчезновение продольной и поперечной исчерченности и нередко появление зернистости; мускулатура сердца тоже теряет свою нормальную структуру. Изменения в центральной нервной системе вряд ли можно принять за прямое действие П.

Симптомы острого отравления: головная боль, понос, рвота, дрожание мышц, слабый пульс, прострация, моча темная, содержит белок, кровь, продукты распада Hb, иногда сахар. В быстро протекающих случаях—цианоз, одышка, судороги, коляпс; под конец отравления—анурия, картина уремической комы, за которой быстро наступает смерть от паралича центральной нервной системы. Смертельная доза для человека точно не установлена. В одном случае 15,0 П. внутрь дало несмотря на рвоту смертельный исход, тогда как в другом случае 8,0 П. вызвало только преходящее отравление.—Лечение острого отравления чисто симптоматическое (возбуждающие, сердечные и пр.). При наружном применении следует быстро удалить мазь из П. спиртом и эфиром. При приеме внутрь—возможно скорее промывание желудка, затем для затруднения всасывания Carbo animalis по 20—30 *г* через 2 часа в водной взвеси, или по 100—200 *см*³ масла (оливкового, миндального, подсолнечного и пр.) или Calcaria saccharata (Calcii oxydati hydrati 5,0, Sacchari 15,0, Aq. dest. 50,0. M. D. S. по 1 стол. ложке через 5 минут); рекомендуют также внутрь Natrium sulfurosum (10,0 на 200,0 воды, по столовой ложке через 2 часа) с расчетом на хим. обезвреживание яда.

Применение. Применяется П. как антисептическое и кератопластическое средство гл. обр. в форме мази (5—10%), реже в виде 1—2%-ного алкогольного раствора при различного рода кожных заболеваниях (псориаз, lupus, favus, herpes tonsurans, eczema marginatum, хронич. экзема и пр.). В качестве примера можно привести пропись т. н. Ung. Pyrogalloli compositum Unna: Pyrogalloli 5,0, Acidi salicylici 2,0, Ammonii sulfoichthyolici 5,0, Vaselini flavi 88,0. M. f. ung. D. S. Мазь. При применении П. необходимо ежедневно исследовать мочу больных и тотчас прекратить лечение им, если моча стала розовой или черной. В водных растворах П. применяется как сравнительно безвредное средство для окраски волос в коричневый цвет, а вместе с аммиачным раствором азотнокислого серебра—для окраски в черный цвет; кроме того в 1—3%-ном водном растворе П. применяется при зловонном насморке (ozaena) и зловонных язвах (напр. раковых) как дезодорирующее средство. В виду сильной ядовитости П. его препараты внутрь не применяются. Сохраняется П. в хорошо закрытой стеклянной посуде, защищенный от света.

Препараты. 1. Pyrogallolum—см. выше. 2. Pyrogallolum oxydatum (Pyraloxin Unna)—продукт окисления П. в щелочной среде; черно-коричневый порошок, растворимый в воде. Применяется, как П. 3. Eugallol (фабрики Knoll) $C_6H_3(OH)_2\,O.OCCH_3$ (Pyrogallolum monoaceticum), представляет раствор 2 частей моноацетата П. в 1 части ацетона. Сиропообразная желто-коричневая масса, легко растворимая в воде. Применяется в тех же случаях, как и П., в 1—10%-ных мазях и пастах, а также в

чистом виде или растворенный в двойном количестве ацетона для смазывания—через 1/4 часа засыхает и образует пленку наподобие лака; ее припудривают окисью цинка или покрывают цинковой мазью. Остерегаться смазывать здоровую кожу. 4. Lenigallol (фабрика Knoll) $C_6H_3(O.OCCH_3)_3$ (Pyrogallolum triaceticum), белый порошок, нерастворимый в воде. Применяется гл. обр. при экземе в виде 0,5—5%-ной мази или пасты, особенно у детей. Раздражающим действием не обладает, белья не пачкает, действует слабее, чем П. На здоровую кожу влияния не оказывает. В более крепких мазях (10—30%)—против псориаза. 5. Saligallol (Pyrogallolum disalicylicum) применяется при кожных заболеваниях в виде растворов в хлороформе и ацетоне (1 : 19). 6. Gallacetophenon, $CH_3CO.C_6H_2(OH)_3$, триоксиацетофенон, продукт конденсации П. и уксусной к-ты. Грязноватомясного цвета кристаллический порошок, растворимый в 600 ч. воды, легко растворимый в горячей воде, алкоголе, глицерине и эфире. Применяется, как и П., при кожных заболеваниях в 5—10%-ных мазях или растворах. **М. Николаев.**

Открытие в судебных случаях. Объектами исследования могут быть части внутренностей, моча и краски для волос. Кожа при действии П. окрашивается в темнобурый цвет. Моча отравленных П. лиц имеет темнобурый цвет. П. не летуч с водяным паром и извлекается из подкисленного раствора эфиром или хлороформом. Реакции: 1) при смешивании с растворами едких щелочей П. дает побурение, затем почернение; 2) хлорное железо дает с П. красное окрашивание, переходящее от углекислого кальция в синее.

Лит.: Ellinger A., Pyrogallol (Hndb. d. experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. I, p. 948—953), B., 1923; Schapiro I., Zur Kenntnis der Pyrogallolvergiftung, Fol. haematol., B. XV, T. 1, p. 351—378, 1913 (также отд. изд.—Lpz., 1913).

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXIV ТОМУ Б. М. Э.*

---

*1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.